

(Travail du Service de M. le D^r BRODIN)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N^o

14

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre TAVEAU

Né le 12 mars 1911, à Paris
Interne des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
CHOLÉCYSTITES CHRONIQUES
NON LITHIASIQUES

(Importance du diagnostic précoce et de l'examen radiologique
Essai de pathogénie — Les cholécystites réflexes)

Président : M. LEMIERRE, *Professeur*

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **TAVEAU.**

Prénoms : **Pierre.**

4 FEV. 1942

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

TAVEAU (Pierre). — Contribution à l'Etude des Cholécystites chroniques non lithiasiques. — Paris, Maloine, édit., 1942. In-8°, 84 p.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris, 1942, N°))

2

TAVEAU (Pierre). — Contribution à l'Etude des Cholécystites chroniques non lithiasiques. — Paris, Maloine, édit., 1942. In-8°, 84 p.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris, 1942, N°))

3

TAVEAU (Pierre). — Contribution à l'Etude des Cholécystites chroniques non lithiasiques. — Paris, Maloine, édit., 1942. In-8°, 84 p.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris, 1942, N°))

4

TAVEAU (Pierre). — Contribution à l'Etude des Cholécystites chroniques non lithiasiques. — Paris, Maloine, édit., 1942. In-8°, 84 p.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris, 1942, N°))

(Travail du Service de M. le Dr BRODIN)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre TAVEAU

Né le 12 mars 1911, à Paris
Interne des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
CHOLÉCYSTITES CHRONIQUES
NON LITHIASIQUES

(Importance du diagnostic précoce et de l'examen radiologique
Essai de pathogénie — Les cholécystites réflexes)

Président : M. LEMIERRE, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1942

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale

Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique

Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie

Clinique thérapeutique médicale

Clinique oto-rhino-laryngologique

Clinique thérapeutique chirurgicale

Clinique propédeutique

Clinique de la tuberculose

Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte

Clinique de cardiologie

Clinique de neuro-chirurgie

Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.

ROUVIÈRE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRÉ.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 PASTEUR-VALLÉRY-
 RADOT.

MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 AUBERTIN.
 TANON.

N...
 LÉVY-VALENSI.

Henri BENARD
 CHIRAY.

ABRAMI.
 FIESSINGER.

LOEPER.
 RATHERY.
 LEREBoullet.

N...
 LAIGNEL-LAVASTINE

GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.

N...
 GOSSET.
 GRÉGOIRE.
 LENORMANT.

VELTER.
 CHEVASSU.
 COUVELAIRE.

JEANNIN.
 LÉVY-SOLAL.
 MOCQUOT.

OMBRÉDANNE.
 HARVIER.
 LEMAITRE.

N...
 M. VILLARET.

TROISIER.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 Clovis VINCENT.

N...
 HAZARD.
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIÉ.
 VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER.. Chimie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREGZ (H.)... Physique.
 DESOILLE..... Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pathologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LÉVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROCQ	
CATHALA .		CADENAT.....	
CHABROL.		GATELLIER...	
CHEVALLIER		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET	
LAROCHE (G.) ...		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY	
SÉZARY			

MM.

ECALLE.....	} Clinique obstétricale.
METZGER.....	
PORTES.....	
VIGNES.....	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

A TOUTE MA FAMILLE

AU DOCTEUR FRANÇOIS TRIBONDEAU

A TOUS MES CAMARADES, COLLÈGUES ET AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ LEMIERRE

Professeur de la Clinique des Maladies infectieuses
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard
Membre de l'Académie de Médecine
Président du Conseil de l'Ordre de la Seine

*Qui m'a fait profiter à plusieurs reprises
de la sagesse de son enseignement, et me
fait aujourd'hui le grand honneur de pré-
sider cette thèse.*

*Qu'il veuille trouver ici un faible témoi-
gnage de ma profonde admiration et de
mon respectueux dévouement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BRODIN

Médecin de l'Hôpital des Ménages

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
après m'avoir fait connaître et aimer la
gastroentérologie.*

*En hommage de ma vive reconnaissance
e de ma respectueuse affection.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ ALIBERT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Assistant à l'Hôpital Boucicaut

*Mon premier maître qui me fit aimer la
médecine.*

*Qu'il trouve ici l'hommage de mon affec-
tueuse gratitude pour sa bienveillance qui
ne s'est jamais démenti à mon égard en
toute circonstance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

1929. MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD
1930. MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL (*in memoriam*)
1930. MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ LEMIERRE

Externat :

1931. MONSIEUR LE DOCTEUR ROBINEAU
1932. MONSIEUR LE DOCTEUR BRODIN
1933. MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE
1934. MONSIEUR LE DOCTEUR PAISSEAU
MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN
1935. MONSIEUR LE DOCTEUR FLANDIN

Internat :

1937. MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ETIENNE BERNARD
1938. MONSIEUR LE PROFESSEUR CROUZON (*in memoriam*)
MONSIEUR LE DOCTEUR PAISSEAU
1939-1940. MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE
1941. MONSIEUR LE DOCTEUR BRODIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BARIETY

Médecin des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS LAPORTE,
LENÈGRE ET POUMEAU-DELILLE

Médecins des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAVINA

Accoucheur des Hôpitaux

A MADemoisELLE LE DOCTEUR BOEGNER

A MESSIEURS LES DOCTEURS BIDERMAN,
BUCQUOY, GARNIER, CHRISTOPHE,
FOURESTIER, JEAN WEIL, AUBIN

Assistants des Hôpitaux

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS DE SÈZE, Médecin des Hôpitaux,
VAN DER ELST, GUIBÉ, BLANQUINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CHOLÉCYSTITES CHRONIQUES NON LITHIASIQUES

INTRODUCTION

Laissant de côté les cholécystites aiguës qui forment un groupe tout à fait à part, nous n'aurons en vue que les cholécystites chroniques.

Elles sont connues depuis très longtemps puisqu'on retrouve des calculs dans les momies égyptiennes. Mais depuis que Gentilis de Foligno à la fin du ^{xiv}e siècle et Jean de Tormemire (de Montpellier) au début du ^{xv}e, ont décrit les « pierres biliaires », on rapportait à celles-ci toute la pathogénie vésiculaire.

L'existence de cholécystites chroniques non calculeuses n'est signalée que depuis une soixantaine d'années : la première observation en est de Keen en 1883, le premier travail d'ensemble de Longuet dans sa thèse, faite en 1895, dans le service du professeur Quénu. Ultérieurement, d'autres travaux complètent ces publications : Riedel et Kehr en Allemagne (1908), Vincent Lyon, en Amérique vers 1920, Hartmann, puis le professeur Chiray et son école en France depuis 1925.

Cependant, la notion obligatoire de lithiasie était restée fermement ancrée dans l'esprit de beaucoup de médecins qui confiaient systématiquement tous leurs malades au chirurgien.

Les nombreuses constatations opératoires ne montrant aucun calcul, les suites, parfois malheureuses, de ces interventions, et les constatations radiologiques ont obligé à reviser complètement cette conception des cholécystites et à penser que la lithiasse est relativement rare, que beaucoup de malades dits hépatiques souffrent en réalité de leur vésicule et que les cholécystites non lithiasiques que nous avons en vue sont peut-être les plus fréquentes des maladies de la vésicule.

Mais si l'existence de ces cholécystites non lithiasiques était reconnue, leur interprétation a donné lieu à de nombreuses discussions et nous trouvons décrites : des cholécystites infectieuses et toxiques et des troubles fonctionnels purs.

Notre maître Brodin, s'appliquant à faire lui-même depuis plusieurs années un examen systématique du transit baryté à travers tout le tube digestif des malades de sa consultation à l'Hôpital des Ménages est arrivé à une conception toute différente.

Sous sa direction si bienveillante et si affable nous avons été d'abord frappés de la fréquence de l'origine vésiculaire des dyspepsies, rejoignant en cela la statistique de Blackford et Dwyer qui, sur 1650 dyspeptiques examinés trouvent : 48 % de vésiculaires, 24 % d'ulcéreux (duodénum), 16 % d'appendiculaires, 8 % de cancéreux (estomac), 4 % d'ulcéreux (estomac).

Frappés aussi de la coexistence des troubles vésiculaires et de troubles intestinaux, connaissant par ailleurs, les synergies entre le fonctionnement duodénal et l'évacuation biliaire, et l'importance des sphincters vésiculaire et cholédocien, nous avons été amenés à concevoir la cholécystite chronique non lithiasique de la façon suivante :

L'infection, si elle est fréquente, n'existe qu'à une période avancée de la maladie. Elle est précédée et favorisée par la stase vésiculaire, point de départ de la maladie vésiculaire.

Cette stase est le résultat de phénomènes à distance surtout digestifs et intestinaux agissant par un véritable réflexe inhibiteur d'où le nom de « cholécystites réflexes » que nous voulons proposer pour l'ensemble de ces réactions vésiculaires.

Mais le point intéressant sur lequel nous insistons c'est que, par l'examen radiologique systématique on peut et on doit faire le diagnostic précoce de cette stase, avant qu'elle ne s'accompagne d'infection vraie et d'insuffisance hépatique. Un traitement bien adapté de la stase vésiculaire et du trouble intestinal originel, peut ainsi supprimer le réflexe inhibiteur et empêcher son évolution.

Nous nous proposons donc, après avoir décrit quelques observations particulièrement typiques, de rappeler les signes cliniques classiques des cholécystites sans y insister : vésiculaires et dyspeptiques.

Puis, nous verrons comment l'examen radiologique qui doit être systématique, on ne saurait trop le répéter, peut par certains signes, attirer l'attention sur la vésicule encore uniquement stasique et faire poser le diagnostic ferme à un stade précoce par la cholécystographie ; comment il peut aussi, lorsqu'il porte sur le tube digestif en son entier, déceler le trouble intestinal en cause.

Ensuite, nous passerons rapidement en vue les affections voisines ; puis, nous exposerons les diverses étiologies que nous avons pu trouver.

Enfin, en essayant d'apprécier leur valeur respective, à la lumière des travaux modernes, nous serons amenés à exposer la pathogénie, que nous croyons exacte, de ces cholécystites réflexes.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous étudierons l'histoire clinique des cholécystites réflexes en plusieurs chapitres :

d'abord, le diagnostic positif qui comprendra les signes cliniques, radiologiques et sanguins. Ils sont banaux et bien connus. Nous ne ferons que les rappeler. Nous montrerons par quels signes l'attention peut être attirée et comment on peut faire le diagnostic précoce d'une simple stase vésiculaire ;

ensuite, le diagnostic différentiel, c'est-à-dire l'étude des moyens d'éliminer les affections extravésiculaires et la lithiase vésiculaire ;

enfin, le diagnostic étiologique où après avoir exposé les diverses causes que nous avons trouvées à leur origine, nous verrons comment à la faveur des conceptions les plus récentes on peut concevoir la valeur et le mode d'action de ces causes.

Mais avant de passer à cette exposition, nous voulons présenter quelques observations de malades suivis à la Consultation de médecine des Ménages. Ultérieurement, dans le cours de notre exposé nous nous bornerons, à propos de chaque signe ou de chaque étiologie, à renvoyer le lecteur aux cas les plus démonstratifs en priant celui-ci de s'y reporter.

Obs. I. — Bosd... Henriette, 66 ans.

1936. — Vomissements 1 ou 2 heures après le repas, alimentaires et glaireux sans trouble digestif autre ni anorexie. Diarrhée post-prandiale.

Point vésiculaire et point iliaque droit.

Radio. — Estomac sans déformation ni liquide, sans aucun passage au début malgré les contractions énergiques de l'antré. Assez bonne évacuation ultérieure sans arrêt duodéal.

Après six heures, douleur sur le bas-fond cœcal.

Après 24 heures : Baryte dans le transverse, le côlon gauche et l'ampoule. Persistance d'une tache cœcale sensible debout et couchée.

Cholécystographie. — Vésicule s'injectant bien mais ne s'évacuant pas après repas gras.

Traitée par Lactosérum et solution de Bourget.

Novembre 1941. — Très nette amélioration digestive ; il ne persiste que quelques crises très espacées de vomissements et de diarrhée. Se plaint de lésions cutanées : intertrigo et eczéma.

Obs. II. — Mad. Dai..., 70 ans.

1937. — Douleurs en broche et digestions pénibles ; cette dyspepsie est exagérée par l'ingestion des graisses.

Scléreuse mitro-aortique. T. A. 22-10.

Radio en octobre 1938. — Estomac sans déformation ni liquide à jeun. Evacuation précoce mais lente par un petit cadre duodéal avec arrêt au G. I.

6 heures après, pas de résidu gastrique. Cœco ascendant et début du transverse injectés. Transverse spasmé. Pas de point douloureux.

Cholécystographie. — Vésicule ne s'évacuant pas du tout 1 heure 1/2 après repas gras.

Traitée par cholagogues et citrate de soude. Nette amélioration.

Octobre 1941. — Petites crises diarrhéiques de temps en temps.

Crise d'asystolie cédant bien au traitement digitalique.

A ce propos on examine la vésicule ; le transit digestif montre un arrêt au G. S. puis un radiotétrane qui montre une vésicule exclue.

Tubage duodéal : aucune réponse après injection de sulfate de magnésie. Cholestérol sanguin : 2,40 gr. ‰.

Obs. III. — M. Th... Achille, 58 ans, mécanicien.

Janvier 1939. — Se plaint de douleurs dans l'hypocondre droit depuis 3 mois d'abord intermittentes et calmées par les aliments puis tendant à devenir continues avec gêne respiratoire. Digestions lentes et pénibles.

Constipation. Ni nausées, ni vomissements.

Avait déjà présenté un an auparavant une période de 10 jours avec douleurs épigastriques quotidiennes 4 heures après les repas.

Foie normal. Points vésiculaire et para-ombilical droit très marqués dans toutes les positions.

Radio. — Déroulement aortique avec opacité de l'ascendante.

Gaz à gauche. Estomac sans déformation ni liquide ; sans passage au début puis évacuation par grosses bouchées sans arrêt duodéal.

6 heures après : côlon injecté du cœcum au sigmoïde. Appendice visible long et douloureux.

24 heures après : injections persistante de l'appendice nettement sensible. Le reste de la baryte est évacué sauf une tache à l'angle droit.

48 heures après : l'appendice persiste injecté et douloureux.

Cholécystographie. — Vésicule injectée, homogène, ne s'évacuant pas après repas gras.

Appendicectomie en mars 1939.

Novembre 1941. — Grosse amélioration générale. Disparition des douleurs. Persistance de temps en temps d'un malaise nocturne vers une heure du matin avec gêne respiratoire et se terminant par éructations.

Obs. IV. — Mad. Dos..., 37 ans, employée S. N. C. F.

Mars 1939. — Depuis 2 ans à quatre reprises, pendant quelques jours, douleur épigastrique vers 4 heures du matin, se terminant par un vomissement de bile soulageant la douleur.

Nausées fréquentes le matin. Anorexie. Amaigrissement de 3 kilos en 3 mois. Pas de constipation.

Point vésiculaire ++, point épigastrique.

Radio. — Remplissage en neige très net sans déformation visible. Pas de passage pylorique au début malgré bonnes contractions, puis assez bonne évacuation sans déformation du bulbe ni arrêt au G. S.

24 heures après : Cadre colique injecté. R. a. s.

Cholécystographie. — Vésicule en hameçon, perméable, s'évacuant mal après repas gras.

Tubage gastrique. — Un peu de liquide à jeun. Chlorhydrie normale.

Novembre 1941. — Le traitement par poudre alcaline et belladonne l'a peu soulagée. Pendant 2 ans a souffert presque en permanence sauf à deux reprises : en 1940 et en 1941 depuis 6 semaines, à la suite d'un traitement par laistine.

Un examen radiologique a montré une déformation du bulbe, peut-être image diverticulaire juxta-pylorique et un arrêt au genu inférius. La vésicule s'évacue très mal.

Obs. V. — Mad. Che..., 23 ans, lingère.

Avril 1939. — Vomissements aqueux, le matin, isolés sans douleurs.

Point para-ombilical droit léger. Point iliaque droit.

Hystérectomie en janvier 1938, pour fibrome.

Radio. — Estomac sans déformation ni liquide, sans passage au début. Très faible évacuation après très long décubitus avec arrêt au G. S., sans arrêt au G. I.

6 heures après : côlon droit injecté. Légère sensibilité cœcale.

24 heures après : tout l'intestin est injecté. Flexuosité de l'angle droit.

Sensibilité sur le bas-fond cœcal.

48 heures après : baryte dans le côlon gauche. Quelques traînées à droite.

Sensibilité sur le bas-fond cœcal.

Cholécystographie. — Vésicule en position haute, sous-costale, s'imprimant sur le bulbe. Ombre normale, sans évacuation de plus de moitié 2 heures après repas gras.

Janvier 1941. — Fatigue, douleurs abdominales vagues.

Point appendiculaire.

Février 1941. — Coliques depuis 4 jours, diarrhée.

Obs. VI. — Mad. Beau..., 47 ans.

Avril 1939. — Depuis trois mois se plaint de douleurs post-prandiales, 2 ou 3 heures après les repas, irradiant dans le dos et à gauche, survenant par périodes de 2 ou 3 jours, mais ces périodes

sont très rapprochées. Ces douleurs sont calmées par l'ingestion des aliments.

Selles irrégulières et diarrhéiques. Céphalée. Anorexie.

Langue saburrale. Point vésiculaire +, point iliaque droit +++.

Radio. — Estomac à évacuation précoce. Déformation de D2 en dehors avec arrêt à ce niveau et reflux dans le bulbe. Evacuation ultérieure par grosses bouchées.

6 heures après : baryte dans le côlon droit. Douleur au-dessus de l'angle droit.

24 heures après : baryte dans le côlon gauche. Tache résiduelle dans le bas-fond cœcal sensible debout et couchée.

Cholécystographie. — Vésicule déviée en dedans et biloculaire, homogène, sans calcul, ne s'évacuant pas du tout 2 heures après repas gras.

Cure à Vichy pendant l'été 1939.

Septembre 1939. — Amélioration nette. Quelques douleurs intestinales diffuses sans horaire.

Pas de point vésiculaire. Point iliaque droit ++.

Janvier 1941. — Même aspect radiologique.

Cure à Vichy pendant l'été 1941.

Octobre 1941. — Guérison. Plus de point douloureux.

Obs. VII. — Mad. Guil..., 49 ans.

Janvier 1939. — Douleurs sous-costales gauches s'exagérant en barre 4 heures après les repas. Digestions difficiles avec ballonnement épigastrique.

Constipation habituelle. Céphalée au réveil. Amaigrissement.

Point vésiculaire debout et point phrénique droit.

Appendicectomie en 1912. Grossesse extra-utérine en 1929.

Radio. — Estomac sans déformation ni liquide. Surprise pylo-rique. Pas d'évacuation par arrêt au G. S. Bulbe en rétroposition.

24 heures après : transverse en écharpe. Angle gauche très haut situé.

Amélioration par le drainage médical.

Juillet 1941. — Crise douloureuse iliaque. Point iliaque droit +++.

Radio. — Mêmes constatations.

Lavement. — Transit normal.

Cholécystographie. — Vésicule homogène, ne s'évacuant qu'à demi après repas gras.

Novembre 1941. — Disparition des douleurs à gauche mais sensation de pesanteur dans la fosse iliaque droite à la fatigue.

Céphalée et malaises au moindre écart de régime.

Point iliaque droit très marqué dans toutes les positions.

Pas de point vésiculaire.

Obs. VIII. — M^{me} Guin..., 65 ans.

Corrigan rhumatismal ancien avec troubles dyspeptiques.

Juillet 1937. — Points vésiculaire et para-ombilical droit. T. A. 20-6.

Juin 1941. — Etat vertigineux le matin au réveil. Pesanteur de l'hypocondre droit avec irradiation scapulaire. Diarrhée intermittente.

Point vésiculaire et point épigastrique.

Radio. — Grande dislocation verticale de l'estomac. Tout petit cadre duodénal constamment injecté.

24 heures après : ptose du transverse avec boucle de l'angle droit.

Cholécystographie. — Vésicule très hypotonique en position basse, s'injectant bien mais ne s'évacuant qu'aux 2/3, 2 heures après repas gras.

Traitée par acide oléique et teinture de belladone.

Octobre 1941. — Il ne persiste que quelques anusées de temps en temps et parfois des vertiges au réveil.

Obs. IX. — M^{me} Ball... Albertine, 29 ans, lingère.

Appendicectomie en 1928 après crise aiguë refroidie.

Depuis 1936. — Crises épigastriques avec nausées et vomissements survenant 6 à 7 heures après les repas et durant plusieurs heures, parfois avec tendances syncopales ; déclanchées par les œufs et le boudin. Constipation.

Vue à propos d'une de ces crises en novembre 1939 à une période menstruelle.

Point vésiculaire.

Radio. — Estomac normal. Bulbe constamment injecté par arrêt au G. S. cédant à l'expression.

Légère rétention gastrique à la 6^e heure.

Sensibilité cœcale le lendemain.

Cholécystographie. — Vésicule s'injectant bien sans calcul.
Evacuation de 1/3 seulement, 1 h. 1/2 après repas gras.

Traitement par cholagogues et purgatifs.

Depuis 1940 répétition des crises qui sont de plus en plus fréquentes alors que par ailleurs depuis le même temps, les règles sont peu abondantes et que la malade n'a pas eu de rapports génitaux.

Révue en juillet 1941 pour une crise semblable.

Douleur au point de Mac Burney. Point douloureux vésiculaire.

Radio. — Estomac un peu allongé, sans passage pendant les premières minutes puis évacuation presque complète après long décubitus.

24 heures après. — Côlon descendant est injecté. Trainée de baryte dans le bas-fond cœcal.

Cholécystographie. — Aucun changement.

Traitée par acide oléique et folliculine.

Octobre 1941. — Rien de particulier au point de vue digestif mais retard de règles avec céphalée et malaise importants.

Sensibilité vésiculaire. Point iliaque droit.

Mise au testostérone.

Décembre 1941. — Réapparition de menstruation normale.
Amélioration générale. Plus de malaise digestif.

Obs. X. — M^{me} Dela... Emilie, 76 ans.

Scléreuse aortique avec crosse déroulée. T. A. 29-13.

En septembre 1941. — Douleurs épigastriques avec ballonnement après le repas et d'apparition récente. Constipation habituelle.

Radio. — Estomac sans liquide à jeun avec antre horizontal, sans passage pendant les premières minutes par arrêt au G. S.

R. a. s. dans l'intestin le lendemain.

Cholécystographie. — Vésicule en position basse ; ombre régulière et homogène ; évacuation à demi, 2 heures après repas gras.

Tubage. — Après épreuve de Meltzer-Lyon on retire seulement quelques centimètres cubes de bile légèrement trouble.

Dosage de cholestérol dans la bile : 0,80.

Dosage de cholestérol dans le sang : 1,70.

Obs. XI. — Mad. Math... Simone, 29 ans, contrôleuse.

Depuis 4 ans crises de coliques hépatiques typiques avec vomissements très abondants, apparaissant aux périodes menstruelles (7 crises en un an).

Appendicectomie en 1937, suppression des crises mais conservation d'un syndrome digestif prémenstruel avec vertiges, chute et perte de connaissance.

Parallèlement troubles endocrino-ovariens : toujours mal réglée, irrégulièrement (manques, retards) et pertes minimes (un seul jour).

Mais depuis 4 ans exagération de ces troubles ; règles douloureuses, troubles du caractère (accès mélancolique).

Seule amélioration par une série de piqûres faites à Beaujon (???)

Vue en juillet 1941 pour une tentative de suicide au gaz d'éclairage motivée par la réapparition de deux crises analogues aux crises anciennes.

Pas de sensibilité vésiculaire. Point iliaque droit debout.

Radio. — Estomac normal avec léger arrêt au G. I.

24 heures après : tache résiduelle dans le bas-fond cœcal sans sensibilité nette. Trainées de baryte disséminées dans tout le côlon.

Cholécystographie. — Bonne injection de la vésicule sans calcul visible. Elle est encore injectée au tiers, 2 heures après repas de Boyden.

Malheureusement il a été impossible de faire suivre un traitement quelconque à la malade ni même de la revoir.

Obs. XII. — M^{me} Fau..., 66 ans.

Suivie depuis 1936. Pas de troubles digestifs.

Deux crises de dépression mélancoliques en 1937 et en 1940.

En 1941. — Douleurs gastriques post-prandiales sans grand caractère.

Douleurs dans le bas-ventre. Constipation. Amaigrissement.

Radio. — Estomac allongé avec retard à l'évacuation et déformation du bulbe, malgré contractions énergiques de l'antré.

Transit intestinal rapide sans lésion apparente.

Cholécystographie. — Vésicule hypotonique en position basse restant fortement injectée 2 h. 1/2 après repas gras.

Obs. XIII. — M^{me} Fer... Rebecca, 47 ans, employée de bureau.

Depuis 20 ans est sujette à de grands accès fébriles à 40° avec frissons et sueurs, sans douleurs survenant la nuit vers 2 ou 3 heures du matin. Ces accès n'ont jamais lieu lorsque la malade se met au régime lait, purée et pâtes, et dès cessation du régime ils réapparaissent après 15 jours ou 2 mois.

Depuis deux mois accès moins forts (38°5) mais avec douleurs épigastriques en broche ; surviennent toujours à la même heure et se prolongent toute la journée avec une sensation de fatigue intense pour se terminer vers 5 ou 6 heures du soir par une dizaine de selles diarrhéiques sans vomissements. On compte 3 ou 4 crises analogues.

A subi une appendicectomie il y a 20 ans sans résultat sur les crises et une amputation du sein gauche en 1936.

Ménopause subite en janvier 1941 sans trouble.

Vue en septembre 1941 : sensibilité vésiculaire très légère.

Radio. — Estomac sans déformation ni liquide avec violentes contractions antrales. Mauvaise réplétion de bulbe qui reste constamment visible.

Arrêt au G. I., va-et-vient, persistance d'une tache de baryte dans l'intervalle des grosses bouchées.

24 heures après : le côlon gauche est injecté. Quelques traces résiduelles dans le cœco ascendant. Pas de sensibilité sur le bas-fond.

Cholécystographie. — Vésicule en situation moyenne, bien injectée, s'évacuant au tiers, 2 heures après repas gras.

Obs. XIV. — M^{me} Ram..., Céline, 73 ans.

Hypertendue (21-11) avec aortite. Pas de troubles digestifs en 1938.

Octobre 1941. — Se plaint de douleurs paroxystiques à type de coliques hépatiques.

Point vésiculaire.

Radio. — Estomac sans déformation ni liquide à évacuation lente malgré des contractions très énergiques. Bulbe constamment visible.

24 heures après : tout l'intestin est encore injecté.

Cholécystographie. — Enorme vésicule s'injectant mal (ombre

peu intense) et ne s'évacuant qu'à moitié, 2 heures après repas gras.
Traitée par acide oléique, belladone et extrait biliaire.

Obs. XV. — M^{me} Tem... Stéphanie, 65 ans.

Coliques hépatiques depuis 15 ans à intervalles espacés.

Vue en octobre 1941 à propos d'une crise de vertiges avec douleurs épigastriques et vomissements alimentaires.

Entre les crises, digestions lentes et difficiles avec pesanteur abdominale sans périodicité.

Appendicectomie à 18 ans. Point vésiculaire dans toutes les positions.

Foie légèrement sensible.

Radio. — Estomac allongé sans liquide. Evacuation lente avec injection permanente du bulbe.

24 heures après : côlon ptosé, rempli de baryte. Ampoule et bas-fond cœcal particulièrement opaques.

Cholécystographie. — Vésicule très hypotonique en position basse s'injectant bien, mais ne s'évacuant qu'à moitié après repas gras.

Obs. XVI. — M^{lle} J..., âgée de 52 ans, a fait en 1929, à la suite d'un voyage à l'étranger, une poussée fébrile chaque jour avec grande dépression. L'examen montre une sensibilité vésiculaire très marquée et l'ensemble des symptômes cède après quelques jours de traitement par le repos, le régime et les cholagogues. Cette malade a d'ailleurs des antécédents hépatiques et a dû faire de 1919 à 1922 trois saisons à Vichy, à la suite de paratyphoïdes et d'un paludisme grave contracté en Orient pendant la guerre.

Les accidents actuels paraissent avoir été favorisés par le fait que toujours bien réglée anciennement, elle ne l'est plus depuis un an.

Après une amélioration de quelques mois, elle est reprise de sensibilité vésiculaire. Une radiographie de la vésicule après ingestion de tétraïode est alors pratiquée, elle montre une vésicule injectée, mais à contour flou, homogène, avec bas-fond incomplètement injecté.

Devant la persistance de ces troubles vésiculaires M^{lle} J... retourne à Vichy et en revient très améliorée. Les années suivantes elle recommence à souffrir de sa vésicule dans les mois qui suivent

la cure mais continue à aller à Vichy chaque année et à en revenir très améliorée pendant plusieurs mois.

En présence de la reprise constante des accidents vésiculaires quelques mois après la cure, une traversée digestive complète est pratiquée en 1934 ; cette traversée met en évidence un spasme prolongé du pylore, suivi d'évacuation gastrique par grosses bouchées, sans arrêt ultérieur au cours de la traversée duodénale. Le lendemain tout l'intestin est évacué, à l'exception de l'appendice sensible à la palpation debout et couchée. Cette constatation entraîne l'ablation de l'appendice en juin 1935.

Depuis cette date, et quoique n'ayant rien changé à son genre d'existence, la malade ne souffre plus de sa vésicule et n'est jamais retournée à Vichy.

Obs. XVII. — M^{me} Tr..., âgée de 56 ans, vient se faire examiner en février 1931, parce que à deux reprises en trois semaines, elle a eu en se levant un malaise avec sueur froide et tendance syncope.

L'examen ne révèle chez elle aucune lésion circulatoire importante mais la palpation détermine une douleur vive dans la région vésiculaire et au creux épigastrique. Les malaises disparaissent complètement par le régime et le traitement de sa vésicule mais cette dernière reste sensible et la malade va faire une saison à Vichy. Elle en revient très améliorée mais au bout de quelques mois la sensibilité vésiculaire reparait. Une radiographie de la vésicule biliaire est alors pratiquée, elle montre une vésicule bien injectée, homogène, mais à évacuation lente. Elle retourne à Vichy et, comme l'année précédente, revient améliorée, mais au printemps de 1933, elle est reprise de tendance nauséuse et l'examen montre une reprise de la sensibilité vésiculaire et un point iliaque droit net dans toutes les positions. Une traversée digestive pratiquée montre un retard de l'évacuation de l'estomac, permet de localiser le point douloureux iliaque droit, au niveau de l'abouchement de l'iléon dans le cœcum et montre un transverse retombant le long du cœco ascendant ainsi qu'une stase cœcale légère après 48 heures. La malade retourne à Vichy est, comme les années précédentes, très améliorée par sa cure, mais recommence à souffrir au printemps 1934. Devant la persistance du point vésiculaire et surtout du

point iliaque droit, elle est alors opérée d'appendicite. Depuis cette date toute sensibilité tant iliaque que vésiculaire a disparu quoique la malade ne soit jamais retournée à Vichy.

Obs. XVIII. — M^{lle} Ob..., 20 ans, vient se faire examiner en juin 1937 parce que depuis deux ans et demi elle a fréquemment des troubles consistant en malaise général, avec nausées, vomissements, et coliques se terminant par de la diarrhée. Dès son enfance, elle a été sujette à la diarrhée et avait de temps à autre des indigestions. L'examen montre un cœcum gros, sensible, avec un point particulièrement net dans la fosse iliaque droite surtout en décubitus latéral gauche et en position verticale. Un examen radiologique de la traversée digestive montre du liquide d'hypersécrétion gastrique, pas d'évacuation de l'estomac au début par spasme du genu superius, puis une évacuation lente en décubitus avec un arrêt au genu inferius duodénal. Le lendemain il existe une tache plus opaque dans le bas-fond cœcal, sensible debout et couchée. Devant ces constatations, la malade est opérée d'appendicite et l'opération difficile permet d'enlever un appendice rétro-cœcal très long et adhérent.

A la suite de l'opération, les crises de nausées et de vomissements disparaissent complètement en même temps que le point douloureux iliaque droit, mais la malade conserve un peu de lourdeur d'estomac avec langue pâteuse et bouche amère. Une radiographie de la vésicule biliaire, pratiquée en novembre 1937, montre après l'absorption de radiotétrane, une vésicule biliaire injectée homogène, à contour régulier, mais ne s'évacuant que faiblement, 4 heures après l'ingestion de sulfate de magnésie. La malade est alors traitée par des tubages duodénaux, puis deux saisons à Vichy, à la suite desquelles tous ses troubles disparaissent.

Obs. XIX. — M^{me} R..., 60 ans, vient se faire examiner en 1934 pour des lourdeurs d'estomac avec tendances nauséuses vers 5 heures de l'après-midi, ainsi que des migraines fréquentes apparues depuis un an à la suite d'une intoxication alimentaire. L'examen montre seulement une sensibilité iliaque droite avec cœcum engorgé. Les troubles sont améliorés par le régime mais devant leur réapparition de temps à autre un examen radiologique du tube

digestif est pratiqué, en 1936, il montre l'existence d'un dolichosigmoïde avec stase cœcale.

Une radiographie de la vésicule après absorption de radiotétrane montre une vésicule injectée, homogène, à contour régulier mais ne s'évacuant que très faiblement, deux heures après repas de Boyden. Un traitement vésiculaire plus énergique et une cure à Vichy amènent la disparition complète des troubles.

Obs. XX. — M^{me} Mi..., âgée de 42 ans, est traitée en février 1933 par les rayons X pour un fibromé assez volumineux. L'utérus diminue de volume et les règles disparaissent définitivement. Dans les mois qui suivent, elle se plaint d'éprouver de temps à autre des crampes d'estomac très douloureuses durant une demi-heure environ. Devant la persistance de ces troubles, une radiographie de la vésicule, après ingestion de radiotétrane, est pratiquée en janvier 1936. La vésicule biliaire est injectée, homogène, à contour régulier, mais ne s'évacue qu'incomplètement après repas gras.

L'étude radiologique de la traversée digestive montre une anomalie intestinale, avec transverse remontant en écharpe, vers un angle splénique très haut situé. Cette anomalie entraîne une stase cœcale prolongée pendant plus de trois jours. Traitée par le régime et les cholagogues, ainsi que par des laxatifs doux cette malade voit tous ses troubles disparaître complètement.

Obs. XXI. — M^{me} Her..., 43 ans, ouvrière.

Vient consulter en mai 1941 pour des douleurs épigastriques survenant 3 ou 4 heures après les repas et par périodes ; et pour des vomissements alimentaires fréquents. Ces troubles remontent au mois de janvier et sont rebelles au traitement par le bismuth qui les avait un moment calmés.

On trouve un point vésiculaire léger et un amaigrissement.

Par ailleurs, les règles normales jusqu'en novembre 1940, ont été très abondantes en décembre et janvier, puis très faibles (quelques gouttes) en février et mars, puis sont supprimées depuis.

L'examen radiologique montre un estomac atone, s'évacuant mal avec persistance d'un arrêt au genu inferius. Le lendemain on trouve l'angle droit replié sur lui-même avec une tache de baryte persistante dans le bas-fond cœcal.

Le tubage gastrique montre une chlorhydrie normale.

Une cholécystographie montre une vésicule injectée, homogène ne s'évacuant qu'à moitié après repas gras.

Un traitement par l'acide oléique et la belladone n'amène qu'une sédation incomplète des symptômes.

Un nouvel examen radiologique en juillet 1941 montre un spasme pylorique cédant au décubitus.

Un traitement par le benzogynœsteryl est institué à côté du traitement vésiculaire. Les troubles disparaissent complètement, mais en novembre la malade n'est pas encore réglée.

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif des cholécystites réflexes comprend d'une part, des signes de certitude qui pratiquement se réduisent à la seule cholécystographie et d'autre part, des signes variés, les uns attirant l'attention sur le trouble vésiculaire, les autres franchement trompeurs.

Aussi doit-on examiner le sujet, non seulement en lui faisant préciser exactement par un interrogatoire serré les troubles fonctionnels dont il se plaint, non seulement par la palpation abdominale, mais aussi systématiquement par un examen radiologique complet.

Pour la clarté de l'exposition nous décrivons :

- d'abord le syndrome fonctionnel,
- puis les résultats de l'examen clinique,
- ceux de l'examen radiologique.

— Enfin, nous exposerons ce que révèlent les examens complémentaires, tubage et examen du sang dont l'importance est certes moindre.

I. — SYNDROME FONCTIONNEL

Il est très banal et classique. Le malade peut être amené à consulter pour des troubles très divers, parfois isolés, souvent associés ; parfois pour des troubles qui attirent d'emblée l'attention sur la vésicule, très souvent pour des signes trompeurs.

Nous les décrivons rapidement, mais nous avons voulu

être aussi complet que possible car aucun trouble décrit dans les maladies de la vésicule n'est étranger aux cholécystites réflexes.

Suivant leur localisation nous décrirons des troubles vésiculaires, dyspeptiques, intestinaux et généraux.

A. — Signes vésiculaires.

Ils traduisent directement la souffrance vésiculaire et sont d'emblée évocateurs. Ce sont surtout des syndromes paroxystiques : la colique hépatique avec toutes ses modalités et la crise de trois jours.

a) *La colique hépatique.*

C'est la manifestation type de la douleur des voies biliaires. Nous ne voulons en rien ajouter quelque chose à sa description, classique depuis très longtemps. A peine en rappellerons-nous les signes essentiels :

Douleur atroce paroxystique dans la région hépatique, survenant de préférence le soir, trois ou quatre heures après le dîner et durant deux ou trois jours ; caractéristique par son irradiation haute vers la région scapulaire ou le cou ; par ses troubles nerveux concomitants : agitation, cris, état nauséeux constant et vomissements pouvant aller jusqu'à l'intolérance gastrique absolue.

Souvent, il s'y surajoute un ictère ou mieux un peu de subictère et une poussée fébrile à 38° ou plus élevée avec frisson à 39/40°.

Relevons parmi nos observations : M^{me} Math... (obs. XI), M^{me} Ram... (obs. XIV), M^{me} Tem... (obs. XV).

A côté de ces crises de coliques hépatiques vraies et nettement caractérisées, il est des crises en quelque sorte « mineures »,

soit qu'elles durent beaucoup moins longtemps : épisodes épigastralgiques,

soit encore plus dégradées : simples vomissements douloureux.

b) *Episode épigastralgique*

C'est une douleur localisée dans la partie haute de l'abdomen, soit à l'épigastre, soit sous le rebord costal droit, beaucoup plus rarement du côté gauche ; elle apparaît brusquement sans horaire, souvent sans cause apparente ; elle est de caractère lancinant, ou constrictif, parfois angoissant. Mais sa principale caractéristique, à côté de son apparition brutale, est sa terminaison aussi brusque après 1/2 heure ou 1 heure sans que l'ingestion d'aliments ou d'alcalins, ou l'application de compresses chaudes soient intervenues.

Parmi nos observations nous relevons : M^{me} Dos... (obs. IV), M^{me} Bal... (obs. IX), M^{me} Fer... (obs. XIII).

c) *Vomissements isolés.*

Alimentaires ou bilieux, parfois accompagnés ou précédés de douleurs plus ou moins diffuses (hémicranie), ils représentent un vague état migraineux. Citons M^{me} Bos... (obs. I) et M^{me} Che... (obs. V).

A côté de ces manifestations sous-costales droites, on peut observer ce que R. A. Gutmann décrit sous le nom de :

d) *Crise de 3 jours.*

C'est un état douloureux épigastrique permanent pendant 2 ou 3 jours, survenant à intervalles éloignés. La douleur est souvent assez modérée, sensation de tiraillement, de torsion pénible, sans aucun rapport avec les repas, ni l'absorption d'aliments. Elle s'accompagne parfois de signes digestifs associés : langue saburrale, haleine fétide, inappé-

tence, état nauséeux, souvent aussi d'une céphalée le caractère migraineux. Pour illustrer cette manifestation paroxystique, nous rappellerons l'observation de M^{me} Beau... (obs. XI).

Telles sont les manifestations fonctionnelles proprement vésiculaires. A côté de celles-ci, il faut faire une grande place aux symptômes d'emprunt : gastriques et intestinaux.

B. — Symptômes gastriques.

Ce sont des syndromes chroniques. Ils sont très classiques et peut-être plus fréquents que les précédents, de même, nous avons vu, statistique en mains, que la cholécystite était la cause de beaucoup la plus fréquente des dyspepsies. Ces dyspepsies sont très variables et ne constituent que la manifestation de la souffrance gastrique, reflet de l'irritation vésiculaire. C'est dire que si cliniquement, cette souffrance garde l'allure gastrique post-prandiale, elle conserve dans son rythme, l'empreinte de son origine vésiculaire et ne cède qu'au traitement de celle-ci.

Suivant que cette irritation vésiculaire évolue ou non par poussées, sera donc réalisée :

tantôt une dyspepsie évoluant par crises séparées (forme pseudo-ulcéreuse,

tantôt une dyspepsie banale d'allure plus ou moins irrégulière.

a) *Dyspepsie pseudo-ulcéreuse.*

Ce sont des douleurs post-prandiales tardives à type de crampes ou de brûlures et siégeant dans la région gastrique, le plus souvent à droite de la ligne médiane. Elles durent une heure ou deux et sont sensibles à l'ingestion des aliments ou des alcalins.

Elles ressemblent à l'ulcère par leur évolution, par pous-

sées séparées par des intervalles de santé parfaite. Mais ce qui peut évoquer leur origine vésiculaire, c'est la brièveté de ces poussées. Alors que dans l'ulcère, le sujet souffre après tous ses repas pendant 10, 15, 20 jours, dans la dyspepsie pseudo-ulcéreuse la chasse biliaire peut n'être douloureuse qu'à un repas sur deux ou trois et la poussée évolutive ne dure que 2, 3 ou 5 jours.

C'est l'équivalent dyspeptique de la « crise de trois jours ».

Nous l'avons observé dans le cas de M^{me} Her... obs. XXI).

b) *Dyspepsie banale.*

Elle est certes beaucoup plus fréquente et caractérisée par la perte de cette notion de périodes douloureuses séparées par des intervalles de bonne santé.

Dans un premier ordre de faits, il s'agit de douleurs post-prandiales à type d'aigreurs, de brûlures ou de crampes épigastriques, irradiant dans le dos, vers le thorax ou en 1/2 ceinture, d'intensité variable.

Elles sont rythmées sur les repas, mais sont soit précoces, immédiatement après l'ingestion des aliments, soit tardives, 2 ou 3 heures ou plus, après celle-ci, pouvant durer jusqu'au repas suivant. Elles peuvent s'accompagner ou non de vomissements.

Ces douleurs sont plus ou moins influençables par l'absorption des aliments ou des alcalins.

Dans un deuxième ordre de faits, il s'agit de simple gêne post-prandiale ; le malade parle de pesanteur, de gêne, de digestion difficile, de gonflement ou de ballonnement qui l'incitent à déboutonner ses vêtements et à s'étendre.

Mais qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre forme, ce qui peut attirer l'attention, c'est que leur évolution en est irrégulière : le malade souffre pendant plusieurs jours de suite

pour s'arrêter de souffrir ; à d'autres moments, mais jamais pendant les périodes douloureuses il ne se plaint à aucun des repas ; jamais dans les périodes de calme, ce calme n'est absolu. Ce rythme est commandé par des influences multiples : les périodes de travail intense, le repos, les vacances, les chagrins, le régime et surtout le traitement de la cause vésiculaire.

Parmi nos observations nous pouvons citer : dans le premier groupe, le cas de M. Tho... (obs. III) et de M^{me} Mi... (obs. XX) et dans le deuxième groupe, ceux de M^{me} Dai... (obs. II), M^{me} Guil... (obs. VII), M^{me} Del... (obs. X) et M^{me} R... (obs. XIX).

Outre ces deux types bien caractérisés de dyspepsie on peut observer d'autres troubles gastriques :

c) *Simple vomissements rythmés* sur les repas.

d) *Des crises d'aérophagie.*

Ainsi pratiquement en fait de dyspepsie tout peut se voir.

C. — Troubles intestinaux.

A côté des symptômes gastriques, les troubles intestinaux constituent d'autres signes d'emprunt. Ce peuvent être :

a) *Une constipation simple* et à l'examen on trouve une sensibilité diffuse sur tout le côlon qui est rempli de matières. Cette constipation est extrêmement banale chez les vésiculaires, elle peut être isolée comme dans le cas de M^{me} Fau... (obs. XII).

b) *Des phénomènes colitiques*, constipation entrecoupée de crises de fausse diarrhée ou selles pâteuses très évocatrices de colite muqueuse. Cette colite muqueuse peut être isolée comme chez M^{me} Ob... (obs. XVIII) ou accompagnée de vomissements ou même de douleurs hautes, sous-hépa-

tiques, qui orientent alors le diagnostic vers une participation vésiculaire.

c) *Diarrhée prandiale de Linossier.*

D'autres crises de diarrhée sont encore plus évocatrices parce qu'elles surviennent pendant le repas. C'est un signe que le professeur Chiray décrit comme caractéristique des syndromes vésiculaires et nous l'avons retrouvé chez deux malades : M^{me} Bosd... (obs. I) et M^{me} Guin... (obs. VIII).

d) *Appendicite chronique.*

Enfin, il est une localisation de l'inflammation intestinale qui est très fréquente, c'est la localisation appendiculaire.

Cliniquement, elle peut se manifester par des petites crises subaiguës intermittentes qui refroidissent bien, ou par des signes d'emprunt, dyspepsie appendiculaire, c'est le cas le plus fréquent.

Pratiquement, c'est un diagnostic d'examen et d'examen radiologique.

Nous le verrons plus tard, au diagnostic différentiel et à l'étiologie.

A côté de la description des troubles fonctionnels proprement digestifs qui peuvent amener le malade à consulter, il existe des troubles plus à distance qui ne sont que la manifestation générale de la réaction vésiculaire sur l'organisme tout entier.

D. — Phénomènes généraux.

Ce peuvent être :

a) *des crises de migraine* avec la douleur céphalique ou héli-céphalique violente, paroxystique, obligeant le malade à s'aliter et à rester dans l'obscurité, pouvant s'accompagner de nausées ou de vomissements. Ainsi, M^{me} Guil... (obs. VII), M^{me} Ob... (obs. XVIII) ;

b) *une asthénie* physique ou psychique ;

c) *des troubles de caractère* : irritabilité, émotivité, instabilité de l'humeur (voir obs. XX, M^{me} Fau...);

d) *un amaigrissement* progressif parfois si marqué que l'on pourrait penser au premier abord à une tuberculose ou à un cancer. Il s'explique par la dénutrition, due à ce que le sujet se restreint volontairement ou que son appétit est diminué ou que la satiété est obtenue dès les premières bouchées.

Tous ces symptômes dyspeptiques, intestinaux et généraux sont des signes à distance qui, par eux-mêmes n'évoquent pas la cholécystite-réflexe, pas même une maladie de la vésicule. Ils sont divers et variés, mais ils ne sont pas toujours isolés. Ils s'associent souvent, entre eux, et ceci ajoute encore à la diversité des tableaux fonctionnels. Ainsi tel dyspeptique fera un jour une crise vésiculaire, tel autre verra ses troubles se compliquer d'un ictère d'une poussée fébrile ou de diarrhée post-prandiale.

Ces associations symptomatiques peuvent venir éclairer le diagnostic ; mais même lorsque ces signes d'emprunt sont isolés — certaines circonstances peuvent orienter le clinicien : en particulier, l'aggravation par l'ingestion d'aliments classiquement mal supportés par la vésicule : corps gras, œufs, chocolat, triperie, l'apparition des troubles à propos d'émotions, d'infections intercurrentes et surtout des périodes génitales de la femme, mais ce point sera développé ultérieurement et pose une question pathogénique.

Ce qui importe donc, c'est avant tout de rapporter les troubles observés à la vésicule biliaire.

II. — EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique ne donne pas toujours des renseignements. Il peut être complètement négatif, néanmoins on

doit toujours systématiquement rechercher le signe essentiel : la douleur au point vésiculaire. Nous n'avons pas l'intention de décrire les divers modes de recherches proposés ; nous rappellerons seulement la manœuvre de Murphy : le sujet étant couché à plat, les cuisses demi-fléchies, en relâchement musculaire le plus complet possible, on pose la main droite à plat sur l'abdomen au-dessus et à droite de l'ombilic transversalement dans la région sous-hépatique, son grand axe étant parallèle au rebord costal. Le malade est invité à respirer longuement et le bord radial de la main profitant d'une large inspiration recherche le contact vésiculaire ; lorsque la vésicule est sensible, le sujet ressent une douleur vive au cours de l'inspiration, arrêtant celle-ci.

Mais, beaucoup plus importante que la technique même est la nécessité de palper dans les diverses positions, non seulement décubitus dorsal, mais aussi décubitus latéral droit et gauche et surtout en position verticale.

Bien souvent ainsi on dissociera un point douloureux vésiculaire d'avec un point appendiculaire et un point urétéral supérieur. En effet, le point vésiculaire reste toujours solidaire du bord inférieur du foie et ne s'abaisse que peu avec lui lorsque le sujet passe à la station verticale.

Le point appendiculaire au contraire, plus bas situé dans la fosse iliaque droite et théoriquement sur la ligne spino-ombilicale au point de Mac Burney et s'abaisse près de l'arcade crurale en station verticale, le point urétéral supérieur est fixe, retrouvé en arrière dans l'angle costo-vertébral et en avant au bord externe du grand droit, à droite, au niveau de l'ombilic (point para-ombilical droit).

En réalité d'ailleurs ces localisations douloureuses sont très schématiques, d'abord parce que la vésicule peut être suspendue par un méso et paraître séparée du bord hépatique ; parce qu'aussi le point appendiculaire peut être plus haut situé (appendice sous-hépatique), enfin et surtout parce que la vésicule n'est pas le seul organe de la région

sous-hépatique. Cette région est bien au contraire très riche en organes sensibles à la pression au cours d'états pathologiques à symptomatologie voisine ; nous ne ferons que citer le pylore, le duodénum, le côlon et la tête pancréatique.

Mais une autre chose essentielle c'est de bien séparer la douleur hépatique, où tout le bord antérieur du foie est douloureux et la douleur vésiculaire où le seul point douloureux est contre ce bord, mais au-dessous de lui, alors que le reste de ce bord est insensible.

Parfois en outre, on peut trouver : une douleur à la pression du creux épigastrique. Très fréquente, elle est banale dans sa signification chez tous les dyspeptiques, mais elle acquiert une valeur spéciale en faveur de la vésicule lorsqu'elle est réveillée par une pression exercée sous le rebord costal droit.

Naturellement on terminera par un examen complet, de l'abdomen d'une part, recherchant les points douloureux des autres organes, en particulier, le point appendiculaire et des autres appareils.

III. — EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique est le complément indispensable de tout malade du tube digestif et particulièrement de tout dyspeptique. Pour la question qui nous occupe, il comporte deux ordres d'examens :

l'examen radiologique du cheminement du repas baryté ingéré sous écran,

et l'examen de la vésicule elle-même après opacification par un corps à élimination élective.

La valeur du premier examen est variable : dans le cas où les signes cliniques évoquent déjà une maladie de la vésicule, il n'apporte qu'un argument de plus. Dans le cas contraire de dyspepsie ou de troubles intestinaux vagues, il est

capital pour orienter vers la vésicule. Nous verrons ultérieurement qu'il doit être de toute façon pratiqué.

Quant à la cholécystographie, c'est elle qui donne la certitude de l'affection vésiculaire et en précise les lésions.

A. — Examen du repas baryté.

Il n'apporte que des signes indirects, des soupçons en faveur de la cholécystite.

On a décrit de très nombreux signes en essayant de les rapporter à une pathogénie précise. En effet, il est classique d'opposer d'une part, les phénomènes spasmodiques transitoires cédant aux antispasmodiques et au repos ; et, d'autre part, les signes de périviscérite, constants dans leur aspect et nullement modifiés par aucun traitement. En réalité, ces deux processus ne sont pas si opposés qu'il le paraissent : un spasme permanent peut s'organiser et une bride de périviscérite peut s'accompagner ou être aggravée dans ses effets par un spasme.

Ces troubles consistent : en troubles du transit, troubles de la motilité, troubles spasmodiques et vices de position ; mais la valeur de chacun d'eux n'est pas indifférente. Les uns sont banaux et relèvent aussi bien de causes vésiculaires que d'autres causes ; leur intérêt est donc limité pour le diagnostic ; les autres, au contraire, relèvent surtout de causes vésiculaires et constituent des signes de grande probabilité en faveur de la cholécystite. Parmi ces derniers nous voulons insister sur deux d'entre eux : l'arrêt de la baryte au *genu superius* du duodénum et l'existence d'une tache gazeuse sous-hépatique.

Suivant leur localisation nous décrirons donc ces signes en : signes gastriques, duodénaux et coliques.

Les spasmes de l'estomac sont rares et de peu d'intérêt : spasme du cardia, spasme médiogastrique, état spasmodique total de l'estomac. Seul, le spasme du pylore a plus de

valeur. Il s'accompagne souvent d'un peu de rétention à jeun et d'un retard total de l'évacuation perçu par la persistance de baryte dans le grêle six heures après l'ingestion. Ce spasme est assez fréquent dans les cholécystites, mais il se voit aussi souvent dans les lésions pyloro-duodénales. Il existe certes, quelques caractères différentiels s'il s'agit de ces derniers le spasme cède mal au décubitus même prolongé et l'estomac se vide très lentement, au lieu qu'en cas de lésion vésiculaire le spasme cède brusquement et l'évacuation pylorique se poursuit alors rapidement.

Les déformations gastriques, en particulier l'attraction vers la droite ont aussi une grande valeur. Cette attraction peut être partielle, portant simplement sur l'antrum (ainsi dans le cas de M^{me} Del..., obs. X) ou totale l'estomac est alors oblique en bas et à droite, estomac en écharpe.

(M^{me} Guil..., obs. VII). Elles traduisent en règle une péri-viscérite.

Sur le duodénum, les troubles sont certainement plus intéressants. Ce peuvent être :

— un état spasmodique du bulbe ; le bulbe se remplit mal et radiologiquement seule sa base est visible. Il paraît alors aplati ou linéaire ou bien semble coiffer l'antrum pylorique comme un béret basque. Nous l'avons observé chez M^{me} Fer... (obs. XIII).

— surtout un arrêt de la baryte au *genu superius*, se traduisant par une visibilité persistante du bulbe. On sait que physiologiquement, celui-ci se remplit assez vite et que, presque aussitôt rempli, il se vide dans la deuxième portion du duodénum. Ici, au contraire, si le bulbe se remplit bien et apparaît nettement triangulaire et sans déformation, il ne se vide pas, reste visible plusieurs minutes et parfois même la baryte retombe dans l'estomac.

Ce signe que nous n'avons trouvé que cité très accessoirement dans un article de Faroy et Ferroir dans le *Progrès médical* (1936) est pour nous, capital. S'il n'est pas constant

nous l'avons retrouvé dans 45 % de nos cas (9 fois sur 21 soit dans les obs. : IV, V, IX, X, XII, XIV, XV, XVIII, et XXI) et surtout nous ne l'avons pas observé dans une affection autre que de la vésicule.

Sa pathogénie est peut-être discutable : simple pression de la vésicule sur le duodénum, spasme ou périviscérite. Mais la vésicule est souvent trop loin du bulbe pour avoir un tel rôle mécanique, et pour nous, il s'agit d'un spasme puisqu'il cède en général au décubitus prolongé.

De même valeur sont deux autres phénomènes :

l'arrêt au milieu de la deuxième portion avec mouvements de va et vient et reflux dans le bulbe (M^{me} Beau..., obs. VI) ;

et la visibilité permanente de cette deuxième portion comme dans le cas de M^{me} Gui... (obs. VIII).

Par ailleurs, on peut voir un bulbe en rétroposition ou une coudure au milieu de la deuxième portion (duodénum quadrilatère d'Enriquez et Carrié).

Les troubles coliques sont d'un autre ordre. On peut observer une persistance de la baryte dans le bas-fond cœcal alors que l'ascendant et le transverse sont évacués ou en voie d'évacuation ; et surtout la tache gazeuse sous-hépatique. Pour des raisons anatomiques il est très vraisemblable qu'elle siège dans l'angle colique droit, puisqu'elle se projette à droite du duodénum. C'est une tache claire plus ou moins importante, visible surtout avant l'absorption de la baryte et très fixe, sous le bord inférieur du foie, dans la région vésiculaire. Son interprétation est assez délicate, mais elle paraît comparable à l'« aéroilée segmentaire » décrite par Porcher à propos des inflammations rénales. Nous la considérons donc comme un cas particulier de la loi générale des parésies juxta-inflammatoires, parésie ou trouble vaso-moteur avec production de gaz sur place, dans l'angle colique droit au voisinage d'une vésicule enflammée.

Tels sont les signes indirects de cholécystites donnés par l'examen sous écran du transit d'un repas baryte. Ce ne sont, répétons-le, que des signes de présomption, mais deux d'entre eux ont une valeur particulière :

l'arrêt de la baryte au *genu superius* et la tache gazeuse sous-hépatique.

Mais aussi le transit baryté a un autre intérêt majeur. Par l'examen à la 6^e heure d'ingestion, on explore le transit grêle, par l'examen, à la 24^e et à la 48^e heures on explore le transit du côlon. Nous verrons les renseignements extrêmement importants que l'on peut en tirer au point de vue étiologique.

B. — Cholécystographie.

S'opposant à l'examen sous écran du repas baryté, la cholécystographie au contraire, est l'épreuve capitale pour le diagnostic des cholécystites réflexes. Elle doit être pratiquée systématiquement dès que l'on soupçonne cliniquement et surtout par les signes que nous venons de voir, une inflammation de la vésicule, si minime soit-elle. Celle-ci peut se traduire par des modifications dans l'accomplissement des diverses fonctions de la vésicule : remplissage, concentration, évacuation.

Sans opacification de la vésicule, la radiologie ne donne aucun renseignement positif. Tout au plus a-t-elle une valeur d'élimination des calculs directement visibles et l'on sait que c'est là une éventualité assez rare pour qu'on ne puisse en tenir aucun compte.

Seule a de la valeur la *cholécystographie d'après la méthode Graham-Cole*, c'est-à-dire après opacification de la vésicule par un corps opaque, non toxique, à élimination presque strictement biliaire, la phénol phtaléine tétra-iodée.

Rappelons que deux techniques ont été proposées pour la pénétration de ce corps opaque, la voie intraveineuse, plus rapide, et la voie orale qui, avec les prises fractionnées, permet l'absorption de doses plus fortes de corps opaque.

Plusieurs méthodes de prises de clichés ont été proposées, plusieurs compositions des repas aussi.

Dans la pratique du service hospitalier de notre Maître, on utilise couramment la méthode des doses orales fractionnées de Sandström avec prise d'un premier cliché le matin du 3^e jour et d'un second, deux heures après le classique repas de Boyden : trois jaunes d'œufs et deux cuillerées de crème. On sait qu'avec une pareille technique, la vésicule doit avoir sa visibilité maximum sensiblement au moment du premier cliché, et qu'elle doit être évacuée complètement au moment du second. En effet, il est classique de considérer, malgré certaines opinions contradictoires, que dans une vésicule normale, il ne doit pas persister plus du tiers de son volume, deux heures chez la femme, une heure et demie chez l'homme, après repas gras.

Les clichés sont toujours pris en décubitus abdominal, ampoules au-dessus, avec Potter-Bucky, correspondant à une position moyenne de la vésicule.

Ces détails de technique étant précisés car ils sont essentiels pour que l'on puisse comparer les résultats, nous avons pu observer les résultats suivants :

- ou bien la vésicule ne s'injecte pas ;
- ou bien la vésicule s'injecte bien, mais ne s'évacue pas dans les délais normaux ;
- ou bien la vésicule s'injecte et s'évacue normalement

Nous allons étudier ces trois éventualités :

Dans la première, il s'agit d'une *vésicule exclue*.

Il faut mettre à part les cas où la technique a été mauvaise : malade indocile, n'absorbant pas le liquide opaque,

tétraiode non absorbé par l'intestin et rapidement éliminé ; ceci n'existe pas lorsqu'on surveille bien le sujet et que l'on choisit une bonne préparation. Néanmoins Nemours Auguste et Gutmann, pour se mettre à l'abri de ces causes d'erreurs grossières, conseillent alors la voie intraveineuse. Reste encore une cause d'erreur, c'est la non-absorption du tétraiode au niveau du foie par insuffisance hépatique. D'après Rosenthal, la destruction des $\frac{2}{3}$ du tissu hépatique est nécessaire pour empêcher la visibilité de la vésicule ; et, sans examens spéciaux, une telle destruction n'est pas compatible avec un aspect clinique normal tel qu'on le trouve chez nos malades.

On peut donc conclure au cas de non-injection de la vésicule à son exclusion. Déceler la cause de celle-ci dépasse les possibilités de la cholécystographie. On ne peut dire s'il s'agit d'une lithiase ou non, mais en cas de troubles fonctionnels importants, l'exclusion vésiculaire est une indication opératoire nette et c'est alors seulement que l'on fera le diagnostic complet, le chirurgien trouvant le plus souvent un ou plusieurs calculs ou une vésicule scléro-atrophique ou une gangue serrée de péricholécystite.

La deuxième éventualité est de beaucoup la plus fréquente. *La vésicule s'injecte bien, mais ne s'évacue pas dans les délais normaux* ; elle semble paresseuse. Ceci est essentiel dans les observations dont nous faisons état, presque toutes sont encore visibles à plus du $\frac{1}{3}$ de leur volume, deux heures ou plus après repas gras ; certaines le sont au $\frac{1}{3}$ seulement (obs. XI), d'autres à $\frac{1}{2}$ (obs. V, VII, XIV, XV et XXI), d'autres aux $\frac{2}{3}$ (obs. III et IV), d'autres enfin ne sont pas du tout évacuées et l'ombre a le même volume deux heures après repas gras qu'avant celui-ci (obs. I, II, VI, IX, XII, XVIII et XIX). Ce sont donc manifestement des vésicules pathologiques.

Certes, on peut nous objecter qu'il s'agit, dans beaucoup

de nos cas, de sujets âgés chez qui l'évacuation normale de la vésicule est un peu allongée par destruction du fond et sclérose de l'organe ; mais on remarquera que justement, parmi ceux où les troubles sont les plus marqués concernent des malades jeunes : 20-23, 29 ans.

D'autre part, on a pu constater un allongement du temps de l'évacuation chez les ptosiques et surtout lorsque la vésicule est en position basse hypotonique ou atonique suivant la dénomination de certains auteurs. En réalité, bien que dans un certain nombre de nos observations, nous n'ayons pu retrouver les clichés eux-mêmes, nous en avons observé personnellement un certain nombre. Parmi ceux-ci, nous avons constaté que la situation de la vésicule elle-même importait peu : dans quelques cas, elle était en situation haute sous-costale (obs. V, XIV) ; dans d'autres, elle était en position moyenne (obs. IV, VI, IX et XIII) ; d'autres enfin, étaient en position basse, se projetant à la hauteur de la crête iliaque ou sur l'articulation sacro-iliaque (obs. VIII, X, XII, XV).

Nous considérons donc ce trouble de l'évacuation vésiculaire comme capital dans les cholécystites réflexes, toute question d'image calculeuse étant écartée, cela va sans dire.

La troisième éventualité, *vésicule normale*, est exceptionnelle. Nous n'en avons rencontré que peu de cas, où cliniquement, tout faisait penser à une maladie vésiculaire et où nous avons eu la surprise de constater radiologiquement une vésicule s'injectant normalement et s'évacuant dans les délais normaux. Il est concevable qu'alors il s'agit d'un terrain particulièrement excitable et où les troubles sont déclanchés par une lésion vésiculaire trop minime pour être constatable radiologiquement.

Comme conclusion, nous insisterons encore sur l'importance de l'examen radiologique dans le diagnostic précoce des cholécystites chroniques.

IV. — SYNDROME BIOLOGIQUE

Les examens de laboratoire donnent relativement peu de choses dans les cholécystites réflexes. Deux sont importantes : le tubage duodénal et l'examen du sang.

A. — *Lè tubage duodénal.*

Nous n'avons pas à en décrire la technique : mise en place de la sonde d'Einhorn et épreuve de Meltzer-Lyon. Nous ne ferons qu'en étudier les résultats.

La réponse vésiculaire à l'injection dans la sonde, de sulfate de magnésie est souvent lente et retardée. La quantité de bile B recueillie n'est pas très considérable. Nous n'avons pas observé la grosse quantité de bile noire ou floconneuse décrite par certains auteurs comme pathognomonique d'un trouble fonctionnel.

Nous recueillions ainsi environ 3 à 5 cc. de bile assez foncée devenant franchement noire à l'air, et trouble.

Des prélèvements de bile ont été examinés, d'abord, par centrifugation et examen direct : quelques leucocytes et pas de germes décelables. Jamais de débris lithiasiques dits calculins. Quant à la culture, on sait toutes les réserves qu'il faut faire sur l'interprétation de ses résultats étant donnée la difficulté d'éviter les souillures au cours du tubage.

Cliniquement, nous avons retrouvé les données, maintenant classiques en dehors de la lithiasie : les taux de cholestérine sont normaux, plutôt faibles (0,80 à 1 gr.), les taux d'acide cholalique et de pigments sous forme de bilirubine sont aussi sensiblement normaux.

En somme, le tubage n'a qu'un intérêt assez secondaire dans les cas qui nous occupent ; il a surtout une valeur pour confirmer qu'il s'agit d'une vésicule encore fonctionnellement présente, et pour préciser le degré d'infection.

B. — *L'examen du sang* peut avoir aussi un intérêt dans ce sens par la recherche de la leucocytose... 10 à 15.000.

Nous avons dosé le cholestérol dans le sang chez plusieurs de nos malades et avons trouvé un chiffre normal et plutôt fort : 1 gr. 80 ‰, mais toujours au-dessous de 2 grammes, sauf dans un cas (obs. II).

En résumé, nous voyons que la symptomatologie des cholécystites réflexes n'est nullement spéciale.

On peut faire le diagnostic d'une stase vésiculaire isolée. Ce n'est pas par les signes cliniques, rarement caractéristiques et très souvent trompeurs, gastriques, intestinaux ou autres. Devant eux, il faut systématiquement rechercher le seul signe objectif : la douleur au point vésiculaire ; encore manque-t-elle souvent. Seule donc, la radiologie fournit la clé du diagnostic : non pas l'examen radioscopique qui ne donne que des signes de retentissement à distance nullement spécifiques, encore que deux de ceux-ci nous ont paru particulièrement évocateurs, mais la cholécystographie qui seule montre les troubles d'évacuation et constitue le pivot du syndrome.

Devant ce syndrome défini par ces signes, nous voulons discuter les autres affections avec lesquelles se pose le diagnostic et nous serons ainsi amenés à discuter l'existence même de ces cholécystites, leur cadre nosologique et l'interprétation des signes observés.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic des cholécystites dites réflexes que nous voulons étudier consiste avant tout à rapporter à leur cause vésiculaire les troubles pour lesquels le malade vient consulter. Une fois établi le fait que la vésicule est en cause, reste à discuter la nature de la lésion et d'abord à éliminer la lithiase.

En somme deux stades :

1^o éliminer les affections extra-vésiculaires ;

2^o éliminer la lithiase vésiculaire.

I. — ÉLIMINER LES AFFECTIONS EXTRA-VÉSICULAIRES

Dans l'ensemble cela est relativement facile lorsque les troubles observés attirent d'emblée l'attention sur la vésicule : nous ne ferons que rappeler les diagnostics classiques de la colique hépatique qui ne se posent réellement que lorsque celle-ci est anormale ou atypique :

coliques de plomb, coliques néphrétiques, coliques intestinales simples.

Plus difficile est certainement de rapporter les troubles à leur origine vésiculaire lorsque ces troubles sont d'ordre gastriques ou intestinaux, et à plus forte raison lorsque le retentissement à distance, en particulier sur l'état général du sujet, résume à lui seul tout le tableau fonctionnel. Parfois certes l'attention est attirée par un léger subictère

ou une poussée fébrile ou seulement par quelques particularités dans l'apparition des phénomènes : apparition lors de l'ingestion des graisses, d'œufs ou de chocolat, lors des périodes menstruelles, lors d'une émotion, d'un coup de froid, ou d'un voyage ; mais cela ne suffit pas et pratiquement tout se résume dans l'examen radiologique systématique.

Les affections auxquelles on avait pu penser au premier abord sont tellement nombreuses que nous ne pouvons les discuter ici une à une ; nous n'indiquerons leur diversité que par une liste, qui pourrait comprendre toutes les causes de dyspepsie, de troubles intestinaux, de céphalée, de migraines ou d'amaigrissement ; cette liste peut aller des pneumopathies chroniques telles que la tuberculose, aux troubles endocriniens : maladie de Basedow : diabète et dysovaries en passant par les troubles vasculaires (aortites) et rénaux (lithiase rénale).

Schématiquement, il est deux diagnostics à retenir : l'ulcère à localisation gastrique mais surtout duodénale, et, l'appendice chronique.

Dans les cas typiques *d'ulcère*, la dyspepsie revêt un rythme spécial, les crises sont post-prandiales, mais pendant certaines périodes, le malade souffre à tous les repas, tandis que pendant d'autres périodes il ne souffre jamais, et ceci est à peu près indépendant du régime. Cliniquement, on trouve un point douloureux, surtout épigastrique. Radiologiquement, on peut trouver une image diverticulaire soit nette, soit associée à des déformations spasmodiques du bulbe.

Ces distinctions sont très schématiques ; en effet dans l'ulcère la dyspepsie peut revêtir un aspect absolument banal, le point douloureux est inconstant et variable et les images radiologiques de niche sont souvent impossibles à mettre en valeur ; on ne trouve que des images de déformations complexes très difficiles à interpréter.

Comme d'autre part on peut voir dans les cholécystites n'importe quelle forme de dyspepsie, même pseudo-ulcéreuse et que le point vésiculaire peut manquer, c'est donc la seule radiographie qui peut donner la solution du problème, encore que les images peuvent être très voisines.

Le problème est encore compliqué par la possibilité de coexistence possible, car rien ne vient prouver que l'ulcère n'est pas favorisé par une péri-cholécystite ni que l'ulcère puisse être à l'origine du réflexe inhibiteur, cause de la cholécystite réflexe.

Quant à l'*appendicite chronique* elle a été bien décrite cliniquement et dans son syndrome radiologique par notre maître Brodin et ses collaborateurs.

Sans parler des petites crises appendiculaires subaiguës, elle se manifeste habituellement par une dyspepsie d'allure très variable. La douleur iliaque droite, recherchée au classique point de Mac Burney, est typique lorsqu'elle existe.

En réalité, le diagnostic est uniquement un diagnostic d'examen radiologique qui précise d'une part la douleur au bord interne du cœcum et d'autre part, les signes de duodénite appendiculaire par l'arrêt de la baryte au genu inferius du duodénum.

Ces différences étant connues, encore faut-il savoir que leur association est loin d'être rare : la péricholécystite peut englober l'angle colique droit, et par l'engorgement cœcal ainsi provoqué, favorise l'appendicite ; l'appendicite est parmi les causes les plus fréquentes des réactions vésiculaires, comme nous le verrons plus loin.

Une fois établie la réalité de la réaction vésiculaire, reste à préciser la nature de celle-ci et d'abord à :

II. — ÉLIMINER LA LITHIASÉ BILIAIRE

C'est dans bien des cas très difficile et c'est pourtant une chose essentielle, car la thérapeutique en découle directement ; tous les auteurs modernes sont d'accord sur ce point.

Cliniquement, il est impossible de faire la différence : aucun signe fonctionnel n'est caractéristique de la lithiasé : la colique hépatique elle-même, n'est pas évocatrice, quoique pendant longtemps certains auteurs comme Aschoff et Hartmann, l'ont considérée soit comme migration calculeuse, soit comme spasme sur calcul enclavé dans le col de la vésicule (Chauffard). Ce sont les travaux de l'école Chiray qui ont montré qu'il s'agit avant tout d'un spasme de la vésicule sur les causes déclanchantes desquelles nous aurons à revenir.

La douleur vésiculaire recherchée par la manœuvre de Murphy n'est nullement en faveur de la lithiasé. Quant aux modifications chimiques, seule l'hypercholestérinémie est en faveur d'une lithiasé possible.

De tout ceci il faut conclure que le diagnostic de lithiasé vésiculaire repose uniquement sur la constatation des calculs :

soit constatation des calculs eux-mêmes dans les selles après tamisage (calculs plus ou moins volumineux ou concrétions plus fines, sables ou boue biliaires), toutes causes d'erreur mises à part ;

soit constatation radiologique des calculs (calculs imprégnés de sels de chaux visibles sur les clichés sans préparations, ou bien calculs rendus seulement visibles en négatif par l'artifice de la cholécystographie) ;

soit enfin constatation de calculins retirés par tubage duodénal.

Dans tous les autres cas, la lithiasie peut être tout au plus soupçonnée, mais jamais affirmée, et un tel diagnostic douteux ne saurait, sauf exception, justifier une sanction chirurgicale.

Lorsque l'on n'a pu mettre en évidence des calculs, reste à préciser l'étiologie du trouble vésiculaire. Certes on a pu décrire d'autres cholécystites non lithiasiques :

— cholécystites tuberculeuses et syphilitiques, mais ce ne sont que des raretés ;

— cholécystites parasitaires, à *lamblia* ; à amibes dysentériques, mais elles sont très spéciales par leurs antécédents et la découverte du parasite ;

— cholécystites toxiques, dont l'existence n'est prouvée que par leur reproduction possible expérimentale par certains toxiques et leur constatation clinique au cours d'intoxication par les sels d'or, le tétrachlorure de carbone et les barbituriques. Pour le reste ce ne sont que des présomptions.

Restent les cholécystites infectieuses caractérisées par la présence de germes dans la vésicule, et les troubles fonctionnels de la vésicule caractérisés par la stase vésiculaire décelée surtout par le tubage duodénal et l'hypotonie de la vésicule. Cliniquement et radiologiquement, bien peu de chose les différencie des cholécystites réflexes. Ces différences sont beaucoup moins des différences anatomiques que des différences d'interprétation, c'est pourquoi nous pensons qu'il s'agit là d'une discussion surtout pathogénique que nous retrouverons plus loin.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

La réalité de la cholécystite réflexe étant établie il faut en déterminer la cause pour établir une thérapeutique rationnelle.

Pour cela nous avons recherché quels troubles pouvaient précéder la réaction vésiculaire ou tout au moins s'associer à elle au moment de l'examen.

Nous en avons trouvé de deux sortes : des troubles digestifs, particulièrement intestinaux et des troubles plus lointains particulièrement génitaux.

Pour établir que ceux-ci sont à l'origine des cholécystites il faut soit qu'ils la précèdent dans le temps, soit que la cholécystite guérisse ou au moins s'améliore par disparition des troubles originels.

— La précession des phénomènes dans le temps n'est pas toujours facile à prouver, car on ne peut jamais savoir quand a commencé anatomiquement l'inflammation vésiculaire qui peut déjà exister depuis quelque temps, lorsqu'elle se manifeste cliniquement.

— La subordination du trouble vésiculaire au trouble originel est certes beaucoup plus facile à observer, c'est sur elle que nous nous sommes surtout appuyés. Mais nous verrons qu'elle est loin d'être absolue, car rapidement la stase simple s'accompagne d'affection vésiculaire et le traitement uniquement causal ne suffit plus. C'est une des raisons majeures de la nécessité du diagnostic précoce des réactions vésiculaires.

— Reste un autre groupe d'arguments constitué par les expérimentations multiples qui ont pu être pratiquées, en particulier l'expérience de Crain et Walsch dont nous verrons plus loin l'importance. Quoi qu'il en soit nous étudierons :

— les troubles digestifs,

— les troubles génitaux,

et accessoirement d'autres phénomènes morbides plus lointains.

I. — TROUBLES DIGESTIFS

Ce sont essentiellement des troubles intestinaux. Si l'on reprend nos observations on peut constater qu'il s'agit toujours de stases coliques tantôt gauche, tantôt droite ; cette stase conditionnant une inflammation du côlon avec petites ulcérations de la muqueuse. Mais une localisation de cette inflammation est très spéciale, c'est la localisation appendiculaire.

Nous décrirons donc :

la stase colique droite,

l'appendicite chronique,

la stase colique gauche,

et terminerons par divers autres troubles digestifs plus rares.

a) *La stase colique droite* est peut-être la cause la plus fréquente de réactions vésiculaires ; il est d'ailleurs classique d'insister sur la mauvaise tolérance de l'organisme vis-à-vis de cette constipation droite s'opposant à sa tolérance relative vis-à-vis de la constipation gauche.

Le seul moyen de mettre en évidence cette stase, c'est l'examen radiologique du transit baryté complet. On décèle alors une stagnation totale ou partielle du bol baryté dans le cœcum ou le côlon ascendant. Parfois on peut découvrir à cette stase une cause mécanique.

C'est dans la majorité des cas une ptose du transverse ; il peut s'agir d'une ptose du transverse seul, les angles droit et gauche restant en place, alors le transverse retombant au pubis peut constituer une véritable plicature de l'angle droit en retombant le long de l'ascendant ; c'est là une disposition des plus fâcheuses au point de vue fonctionnel, nous l'avons observé dans plusieurs cas (M^{me} Tr... obs. XVII), M^{me} Her... obs. XXI) ; alors aussi le transverse remonte presque verticalement du pubis jusqu'à l'angle gauche avec gêne au niveau de celui-ci (M^{me} Mi..., obs. XX), M^{me} Gui... obs. VII). Dans d'autres cas le transverse peut être ptosé avec les deux angles ou former une ou plusieurs boucles à son origine (M^{me} Che..., obs. V).

Il est à remarquer que ces déformations sont particulièrement fréquentes chez les sujets âgés. On sait en effet que chez les vieillards les moyens de suspension abdominale sont souvent déficients et que le côlon tend à s'allonger progressivement. Mais ces déformations existent même chez des sujets jeunes et la ptose du transverse n'est pas non plus la seule cause de la stase colique droite. Dans un bon nombre de cas nous n'avons pu découvrir de cause mécanique visible radiologiquement.

Quoi qu'il en soit la stase colique droite se montre à l'écran par une stagnation de la baryte dans le cœco ascendant ; cette stagnation est rarement totale et dans la règle elle n'est que partielle ; sous la forme d'une tache opaque dans le bas-fond cœcal alors que la tête du repas baryté continue à cheminer. L'aspect est alors bien spécial : une partie de la baryte est déjà dans le côlon gauche, le sigmoïde, ou même est évacuée tandis que sans corrélation apparente, il persiste une tache opaque plus ou moins importante dans le cœcum.

b) *L'appendicite chronique* peut être favorisée par cette stase droite mais en est très indépendante et tire son individualité de son syndrome clinique ; de ses signes radiolo-

giques et de son indication opératoire formelle. L'appendicite chronique est, en effet, nous le verrons, la seule indication chirurgicale des cholécystites réflexes.

Sa fréquence et ses relations avec l'inflammation vésiculaire sont classiques depuis que Dieulafoy a décrit l'appendiculo-cholécystite.

Le signe majeur en est le point iliaque droit que l'on doit rechercher systématiquement. Dans les cas les plus typiques il est sur la ligne spino-ombilicale au classique point de Mac Burney, mais il peut être plus bas, sus-pubien, ou plus haut, sous-hépatique, suivant la position du cœcum et de l'appendice.

Il faut en outre le rechercher sur le malade debout et couché ; il se déplace avec les mouvements du cœcum. Ceci est rarement appréciable cliniquement et il faut l'examen radioscopique pour permettre la localisation exacte de la douleur sur le point d'implantation de l'appendice par la palpation sous écran, sur le malade debout et couché également.

Cette localisation du point douloureux n'est pas le seul élément du syndrome radiologique bien étudié par notre maître Brodin avec ses collaborateurs M^{me} Tédesco et Aubin.

On peut trouver en effet une visibilité de l'appendice qui a toute sa valeur lorsqu'elle est constatée à la 24^e ou 48^e heure de l'ingestion comme dans l'obs. III de M. Th... et surtout lorsqu'elle persiste alors que le cœcum est déjà évacué.

A côté de ces signes locaux ces auteurs ont insisté sur la duodénite appendiculaire caractérisée à l'écran par l'arrêt de la baryte au genu inferius du duodénum, très typique lorsque s'ajoutent à ce niveau des mouvements de brassage, de va-et-vient et surtout un anti-péristaltisme anormal provoquant le reflux de la bouchée de baryte jusque dans le bulbe.

En cas d'appendiculocholécystite, il n'est pas rare que le spasme du *genu superius* s'accompagne ultérieurement d'un arrêt de la bouchée barytée dans la troisième portion et ce syndrome de double arrêt est très évocateur de cette association (obs. V et XVIII). On sait que lorsque les signes de l'appendicite chronique sont au complet, l'indication opératoire est formelle, et l'on découvre toujours un appendice malade, mais aussi très souvent des lésions péritonéales péri-typhlo-appendiculaires.

L'action de l'intervention sur les signes vésiculaires est indéniable lorsque l'indication opératoire a été posée à bon escient mais elle peut n'être pas absolue. En effet les lésions péri-typhlo-appendiculaires ne rétrocedent pas d'un seul coup, et surtout la stase vésiculaire s'accompagne déjà le plus souvent d'infection locale. Il faut donc associer à l'acte opératoire lui-même un traitement ultérieur visant à rétablir d'une part le transit colique normal et d'autre part la chasse biliaire physiologique.

De ces faits, nous apportons plusieurs observations :

Parmi celles-ci, les unes se rapportent à des cholécystites réflexes où le traitement des troubles vésiculaires par drainage médicamenteux ou cure thermique n'avait amené qu'une sédation incomplète ou passagère de ceux-ci et que l'appendicectomie a guéri radicalement : M^{me} J... (obs. XVI), M^{me} Tr... (obs. XVII).

Dans d'autres, au contraire, l'appendicectomie n'a été suivie que d'une amélioration qui n'a abouti à une guérison qu'après drainage ou cure thermique : M^{me} Beau... (obs. VI), M^{lle} Ob... (obs. XVIII).

Cependant dans un de nos cas où les troubles vésiculaires étaient sans doute à leur phase toute initiale, ce traitement post-opératoire n'a pas été utile : c'est le cas de M^{me} Math... (obs. XI) dont la guérison s'est maintenue quatre ans. Dans ce cas la réapparition ultérieure des troubles avait sans doute une autre origine.

Enfin dans un dernier cas, en l'absence de traitement post-opératoire suivi, l'amélioration, bien que nette, n'a pas été une guérison (M. Th... obs. III).

c) *La stase colique gauche* est certes moins fréquente.

Dans un certain nombre de cas, il s'agit de constipation simple, ralentissement isolé du transit tel qu'on l'observe très fréquemment chez la femme sans que l'on puisse en déceler radiologiquement un substratum anatomique.

Mais à cette constipation s'ajoutent très souvent des déformations du côlon, congénitales ou non, telles que mégacôlon, dolicho-sigmoïde (obs. XIX) ou dolichocôlon.

L'observation du transit normal permet de les soupçonner : par une accumulation de gaz dans le flanc gauche visible avant toute ingestion barytée, par une déviation de l'estomac à droite après ingestion du repas opaque et ultérieurement parfois par une stase de la baryte dans le flanc gauche.

Mais on n'en peut acquérir la certitude que par le lavement opaque qui met bien en évidence l'augmentation de calibre ou l'allongement en cause.

d) Enfin, à côté de ces troubles coliques il n'est pas impossible de trouver un ulcère gastrique ou duodénal authentique. Ainsi M^{me} Dos... (obs. IV) paraît bien présenter, outre l'arrêt au genu superius, une déformation permanente tout contre l'orifice pylorique, et, argument thérapeutique, ses troubles ne cèdent qu'au traitement par la laristine.

Malgré tout, quelle que soit la fréquence de ces troubles digestifs, dans un certain nombre de cas, on n'en peut déceler aucun. C'est alors que l'interrogatoire et l'examen clinique peuvent faire découvrir d'autres troubles, en particulier des troubles glandulaires.

II. — CAUSES ENDOCRINIENNES

Il peut s'agir de manifestations pathologiques très diverses, thyroïdiennes ou surrénales, mais nous n'en avons pas observé. D'ailleurs la preuve que la cholécystite en dépend ne peut être faite en dernière analyse et en raison de la difficulté d'exploration du fonctionnement glandulaire que par l'épreuve thérapeutique.

Au contraire, et puisqu'il s'agit presque toujours de femmes, il est très fréquent de trouver des troubles génitaux ; la sympathie cholécysto-ovarienne est maintenant classique.

Nous ne voulons pas parler des lésions anatomiques évidentes que l'on peut déceler par le toucher vaginal, mais des troubles de la fonction endocrino-ovarienne.

Localement, l'examen clinique ne révèle rien ; c'est uniquement l'interrogatoire qui met en évidence : tantôt des troubles de la menstruation chez une femme jeune, simples règles douloureuses, ou dysménorrhée (règles trop rapprochées ou trop espacées, règles trop abondantes ou pas assez, etc.), tantôt des troubles de la ménopause, surtout ménopause traînante, les phénomènes vésiculaires surviennent alors au début de la période ménopausique.

Bien qu'il eût été intéressant au point de vue thérapeutique de pouvoir superposer les troubles cliniques et hormonaux, on ne peut le faire dans l'état actuel de nos connaissances. Certes les examens et dosages biologiques pourraient donner des indications formelles, mais il ne s'agit là que de méthodes délicates ne dépassant guère le stade de l'expérimentation ou du moins qui ne sont pas utilisable sur une grande échelle. C'est pour cette raison que nous n'avons pu les pratiquer.

La seule méthode possible pour nous était donc l'épreuve

thérapeutique. Nous en rapportons plusieurs observations ; dans les unes les troubles ont été déclanchés par la ménopause naturelle (M^{me} Beau... obs. VI) ou artificielle (M^{me} Che... obs. V), M^{me} Mi..., obs. XX), dans d'autres il s'agissait de troubles dysménorrhéiques, alors qu'on ne trouvait pas de troubles intestinaux patents. Les phénomènes vésiculaires ont été améliorés par le traitement endocrinien. Dans l'observation de M^{me} Mat... (obs. XI), les troubles, un instant calmés par l'appendicectomie, ont réapparu à l'occasion de l'exagération d'une dysménorrhée ancienne. Cette malade a malheureusement été rebelle à tout traitement suivi.

III. — AUTRES CAUSES

Dans plusieurs cas, malgré tous les examens, nous n'avons pu déceler aucune étiologie ni intestinale ni endocrinienne. On ne peut mettre en évidence que des affections très diverses telles qu'une sclérose vasculaire diffuse ou une affection rénale qui ne paraît pas au premier abord avoir de rapports.

Parfois enfin on ne trouve à l'origine des crises paroxysmiques que des fautes de régime ou des causes occasionnelles diverses.

Telles sont les diverses étiologies que nous avons pu découvrir à l'origine des cholécystites réflexes, moins d'ailleurs par la précession de ces troubles sur l'apparition des réactions vésiculaires que par l'action thérapeutique.

Nous allons voir comment on peut grouper ces éléments en appréciant leur valeur inégale, pour en induire un essai de pathogénie.

PATHOGÉNIE

Après être arrivé au diagnostic de cholécystite réflexe et après en avoir recherché les causes, il nous reste à essayer d'en faire une synthèse pathogénique. Nous n'avons pas la prétention de vouloir tout expliquer, mais seulement de coordonner autant que possible les éléments divers que les expérimentateurs ont pu fournir d'une part, et nos constatations cliniques d'autre part.

Plusieurs théories ont tenté d'expliquer les faits :

- l'infection vésiculaire,
- les troubles fonctionnels purs de la vésicule,
- les réactions simples du cholécyste.

Pour ces dernières, il ne paraît pas dans l'état actuel de nos connaissances qu'il puisse y avoir réaction sans au moins une épine irritative.

Pour les autres, la discussion se ramène à deux points : la mise en évidence des germes, et la physiologie de la vésicule.

La fréquence des germes dans la vésicule a été très diversement appréciée et cela tient surtout aux différences dans les techniques de recherches des expérimentateurs. Certains ont recherché les germes dans la bile elle-même soit par prélèvement opératoire, soit par tubage duodénal et les meilleures statistiques ont révélé jusqu'à 30 et 40 % de biles stériles. Par contre, les auteurs américains après Rosenow ont trouvé leurs recherches couronnées de succès dans 100 % des cas par raclage et examen histologique de la

muqueuse de la vésicule. Mais en fait l'infection n'est que secondaire à la stase vésiculaire et d'après les examens radiologiques, la stase est tout, l'infection n'est qu'une complication, évoluant parfois si bien pour elle-même ultérieurement qu'elle peut aboutir à une exclusion vésiculaire comme nous l'avons observé pour M^{me} Dai... (obs. II).

Reste à connaître l'origine de cette stase et d'abord la physiologie de la vésicule.

Pour expliquer le mécanisme de son vidage on a incriminé de nombreux facteurs.

Nous ne ferons que citer certains de ceux-ci qui ne résistent pas à une critique serrée des faits ; tels que le rôle des mouvements respiratoires, celui de la distension congestive du foie, celui du simple regorgement, et enfin celui des efforts abdominaux.

Nous retiendrons, au contraire, deux facteurs importants : la contraction de la vésicule et le rôle des mouvements péristaltiques du duodénum.

C'est Doyon, qui, le premier, en 1893, a décrit la contraction vésiculaire par enregistrement des modifications de pression à l'intérieur d'un petit ballon inclus dans la vésicule. Ultérieurement Chiray et Pavel, puis Loeper et Lemaire, puis Villaret et Justin-Besançon ont repris la question et ont décrit des contractions rapides et d'autres plus lentes, toniques durant 1/2 heure à 2 heures. Ces contractions seraient dues à la musculature du cholécyste innervé par le vague.

De nombreux auteurs étrangers, Whitaker, Boyden, Bainbridge et Dale en Amérique ; Kalk et Schonduhe en Allemagne sont arrivés aux mêmes conclusions.

Mais sans nier la réalité de ces contractions vésiculaires, on ne peut les accepter complètement comme seule cause de la chasse biliaire, car ces contractions sont difficilement perceptibles et la musculature du cholécyste paraît bien pauvre pour avoir une telle action.

La question est pourtant capitale. Mais il ne semble pas que ces deux théories soient si opposées qu'elles le paraissent. Dany, dans sa thèse, montre que si les contractions rapides sont sans action, les contractions lentes ont certainement une action à côté de l'aspiration duodénale.

Le sphincter d'Oddi, dont certains auteurs nient l'autonomie, pourrait n'être qu'une différenciation de la musculuse du duodénum et son ouverture ou sa fermeture en relation directe avec les mouvements péristaltiques de cet organe.

Quant à l'hormone cholécystokinétique d'Ivy et Goldberg, son existence même est très discutée.

Mais quelle que soit la théorie que l'on invoque, la chose essentielle est de savoir quel est le point de départ de ce réflexe qui déclanche tout ce mécanisme et qui ne joue plus son rôle dans les cholécystites chroniques.

D'après les constatations de Nemours Auguste et les travaux de l'école de Bordeaux avec de Grailly, d'après lesquels la bile n'apparaît que lorsque les aliments ont franchi le pylore, il semble bien que le point de départ soit dans la région pyloro-duodénale. Nous en rapprocherons l'expérience de Crain et Walsch que nous considérons comme essentielle : une duodénite expérimentale de la deuxième portion du duodénum occasionne un retard dans l'évacuation de la vésicule, retard qui disparaît par guérison de la duodénite.

Dès lors, une duodénite étant à l'origine de la stase, l'infection vient compliquer celle-ci — plus la bile est infectée, plus grande est la pullulation des germes intestinaux du fait du déversement de bile septique et du fait de l'absence du rôle antiseptique normal de la bile — et plus ces germes peuvent revenir à la vésicule par un véritable cercle vicieux, soit veineux par voie portable, soit lymphatique, puis artériel par le canal thoracique.

En fait, la question n'est pas aussi simple et plusieurs

constatations radiologiques sont venues montrer que le point de départ du mécanisme n'était pas uniquement pyloro-duodénal : la vésicule peut prendre la position dite de préparation avant même que les aliments aient franchi le pylore et même lorsqu'ils ne sont qu'au contact du pharynx (expérience du repas insalivé et recraché).

C'est là, évidemment, un des multiples points obscurs de cette hypothèse, et l'on ne peut que poser les éléments du problème sans trouver de solution satisfaisante. Mais dans l'ensemble la stase est dans la majorité des cas d'origine pyloro-duodénale, comme la duodénite inhibait le mécanisme normal du vidage du cholécyste.

Reste à préciser comment les causes que nous avons précédemment étudiées peuvent déterminer cette duodénite. Lorsqu'il s'agit d'une stase cœcale droite et particulièrement d'une appendicite, la chose est évidente et l'on sait combien est fréquente la duodénite appendiculaire dont le mécanisme est d'ailleurs simple : réaction de voisinage au contact du paquet vasculo-nerveux mésentérique supérieur infiltré par une lymphangite.

Lorsque les causes sont plus lointaines on est obligé de chercher plus loin et les travaux français tout récents du Professeur Chiray et de Mollard ont permis de considérer toutes les réactions vésiculaires comme des crises vago-toniques au même titre que les coliques hépatiques ou d'autres syndromes spasmodiques du tube digestif.

On retrouve en effet l'épine irritative intestinale conditionnant le trouble vésiculaire, le terrain neuro-arthritique et les causes occasionnelles.

L'épine irritative est la stase vésiculaire secondaire à une infection intestinale par stase ou malformation.

Le terrain est l'aptitude de l'organisme à réagir selon certains modes. Le système neuro-végétatif, n'est qu'un moyen de transmission et les véritables composantes de ce terrain seraient les diverses hormones de l'organisme.

C'est là l'hypothèse essentielle que les succès de l'hormonothérapie viennent vérifier.

Quant aux causes déclanchantes, ce peuvent être des influences alimentaires, de brusques variations du taux des hormones dans le sang (rôle déclanchant des règles), ou des causes plus complexes telles que des traumatismes, des émotions, dont on ne fait que soupçonner le substratum anatomique.

Ainsi on peut considérer les cholécystites réflexes avant tout comme une stase biliaire dont il importe de faire le diagnostic précocement .

Cette stase est sous la dépendance de facteurs intestinaux et endocriniens ; mais alors que les signes intestinaux agissent directement sur le mécanisme de la vidange vésiculaire, les troubles endocriniens sont beaucoup plus lointains, n'ayant qu'une action pour conditionner un terrain spécial favorable au déclanchement des crises.

TRAITEMENT

Mettant à part le traitement des crises aiguës qui est très classique et bien connu, visant surtout à la suppression des phénomènes douloureux par les opiacés et par les antispasmodiques, nous envisagerons essentiellement le traitement de fond.

Comme nous venons de le dire, il doit viser à rompre les cercles vicieux de l'infection avant même qu'ils se constituent et à rétablir la chasse biliaire normale. Pour cela il doit porter :

- essentiellement sur les troubles vésiculaires et sur les troubles intestinaux ;
- plus accessoirement sur les troubles endocriniens et sur les causes déclanchantes.

I. — TRAITEMENT PROPREMENT VÉSICULAIRE

Il vise essentiellement au traitement de la stase.

Il comporte essentiellement :

- le traitement médical par les cholagogues ;
- le drainage chirurgical ;
- le traitement thermal.

a) **Traitement médical.**

Il est essentiel, et peut agir par le régime, par l'ingestion médicamenteuse, enfin par le tubage.

La diétique trouvera ses premières prescriptions dans l'hygiène générale des sujets : vie calme physiquement et moralement : vie bien réglée avec repas à heures fixes, autant que possible.

Le régime alimentaire, sera surtout végétarien à l'exclusion des viandes (surtout viandes grasses, gibiers, viscères, charcuterie) des œufs ; des poissons (surtout poissons gras : anguilles, maquereau, saumon) et des crustacés.

Seront également proscrits : les fromages fermentés, l'alcool sous toutes ses formes et le chocolat.

Seront donc permis : les laitages ; les légumes, surtout les légumes verts ; les fruits cuits. Mais la préparation culinaire est loin d'être indifférente, et la cuisson des légumes à l'anglaise à l'eau avec du beurre frais, non cuit, mis au dernier moment est certes préférable à toute autre.

D'ailleurs le régime le meilleur n'est pas nécessairement le régime standard. Il faut être large et suivre les réactions du malade, ses désirs, et surtout sa faim ; savoir en particulier lui donner un peu de viande blanche et surtout maigre, rôtie ou grillée (de volaille ou de jambon) ou un peu de merlan, de sole, de colin cuit à l'eau.

Le traitement médicamenteux consistera dans les cholagogues et les désinfectants biliaires classiques.

L'indication des cholagogues est certes très nette dans les vésicules de stase, qui ne s'évacuent que mal ou très incomplètement.

On doit donc prescrire non pas les excitants de la cellule hépatique ou fluidifiants biliaires, mais les cholagogues vrais, les cholécystokinétiques : parmi ceux-ci : la peptone ou le sulfate de magnésie ou l'huile de Haarlem, ou l'huile d'olive soit en nature, soit sous forme de capsules d'acide oléique.

C'est de la même indication que ressortent les repas de

Boyden : trois jaunes d'œufs avec un peu de crème plus ou moins sucrée, donnés le matin à jeun et le tubage duodénal pratiqué à titre thérapeutique.

Les cholérétiques tels que l'atophan et surtout le salicylate de soude et le benzoate de soude sont surtout indiqués chez les insuffisants hépatiques.

Bien qu'il s'agisse de vésicule de stase il ne faut pas croire qu'il faille les vider à tout prix par des moyens thérapeutiques, car l'excitation de celle-ci aboutit souvent sur des vésicules un peu irritables, à déclancher une crise douloureuse comme nous le verrons plus loin.

La désinfection biliaire est certes plus théorique. On a proposé des procédés de vaccination ou d'administration de bactériophage. Nous préférons la désinfection chimique par l'hexaméthylène tétramine, ou par l'argent colloïdal (collargol).

Un autre traitement a été très récemment proposé : *l'infiltration novocaïnique des nerfs splanchniques*. D'après P. Mallet-Guy, son action serait efficace sur les troubles fonctionnels ; mais il reste à prouver qu'il fasse disparaître la stase vésiculaire, les clichés qu'il donne sont peu démonstratifs. Par contre, il est possible que cette méthode ne soit pas sans action sur le trouble intestinal tel que nous le concevons.

L'action médicamenteuse peut être complétée, nous venons de le voir par les *tubagés duodénaux*. Il existe deux méthodes : le tubage continu et le tubage intermittent.

Le tubage continu est un drainage par aspiration duodénale au moyen de la sonde d'Einhorn laissée en place pendant plusieurs jours, jusqu'à recueillir 15 à 25 litres de bile. Elle est surtout pratiquée en Amérique et nécessite d'après son auteur même, Vincent Lyon, une hospitalisation dans une clinique spécialisée. C'est pourquoi en France on lui préfère le tubage intermittent dont l'inconvénient consiste surtout dans l'absorption répétée de

la sonde, mais les résultats en sont absolument comparables. Cette méthode tire surtout ses indications des échecs du traitement médicamenteux simple, des infections graves des voies biliaires ; il prépare alors l'acte opératoire et peut même l'éviter à moindres frais.

b) Le traitement chirurgical.

Dans les cholécystites réflexes le traitement chirurgical peut être considéré comme secondaire. En effet nous avons déjà vu que ce sont les échecs de la thérapeutique chirurgicale et en particulier de la cholécystectomie dans les cas où l'on ne trouvait pas de calcul qui ont attiré l'attention.

On a beaucoup discuté les indications. Nous restons fidèles aux indications posées par Chauffard : quelle que soit la cholécystite et quels que soient les constatations radiologiques. L'intervention n'est indiquée que dans trois éventualités :

— lorsque les douleurs sont assez fréquentes, ou assez intenses pour gêner considérablement l'existence du malade, et ceci malgré le traitement médical ;

— lorsqu'un subictère apparaît, indiquant une menace d'ictère chronique ;

— lorsqu'il y a de la fièvre traduisant une infection latente qui peut s'aggraver d'un moment à l'autre.

L'intervention est alors une sauvegarde contre l'aggravation possible et les risques d'opérer dans de plus mauvaises conditions.

Une autre question est le choix de l'intervention : ablation simple de la vésicule ou dérivation biliaire. De nombreuses discussions ont longtemps dressé les chirurgiens les uns contre les autres.

Prenant en considération d'une part les troubles digestifs que Chiray appelle « le syndrome d'insuffisance cholécystique » et que d'autres considèrent comme simples séquelles de la cholécystectomie, et d'autre part les récidives de crises douloureuses du type de coliques hépatiques ou « crises de foie » qui s'expliquent fort bien d'après la conception que nous avons exposée au chapitre précédent, il semble bien que la cholécystectomie soit systématiquement à rejeter dans les cholécystites réflexes. Bien loin d'améliorer l'état de ces malades, elles ajoutent aux troubles de régulation biliaire subséquents, la périviscérite du carrefour supérieur, à peu près inévitable et qui joue à son tour le rôle d'épine irritative.

Supprimer l'épine irritative ce n'est donc pas enlever la vésicule, c'est beaucoup plus supprimer la stase biliaire et drainer la vésicule lorsqu'elle est infectée. La cholécystostomie est donc beaucoup plus rationnelle.

De toute façon il est deux points qu'il convient de mettre en évidence : d'abord que toute intervention s'accompagne plus ou moins d'adhérences dans la région du carrefour digestif supérieur, qui peuvent jouer à leur tour le rôle de facteur de stase ou d'épine irritative pour leur propre compte avec comme conséquence inéluctable, le retour des phénomènes douloureux ; et d'autre part que toute intervention chirurgicale doit être nécessairement précédée d'un traitement médical visant à la désinfection biliaire et au bon fonctionnement de la cellule hépatique et d'un traitement médical post-opératoire visant au bon fonctionnement digestif, et à la modification du terrain spécial de ces malades.

c) **Traitement thermal.**

Quant au traitement thermal, il consiste essentiellement dans les cures alcalines : Vichy est le type le plus achevé

de la station qui convient à ces malades. Très accessoirement Vittel (source Hépar) ou Evian pour les sujets à équilibre très instable.

Comment agissent ces cures ? Il est difficile de le savoir, et si cette action a été conçue d'abord comme lithotritique puis plus généralement comme cholécystokinétique, ce qu'il y a de certain c'est que la cure alcaline dont Vichy est le type, a une efficacité indubitable dans les cholécystites réflexes et qu'elle doit être conseillée autant qu'il est possible et que la vie du sujet le permet.

II. — TRAITEMENT DES TROUBLES INTESTINAUX

Négligé par beaucoup d'auteurs, il nous semble bien au contraire capital, puisque l'on retrouve dans presque toutes nos observations à l'examen radiologique, un élément intestinal indéniable et que l'expérience nous a montré que c'était là le trouble sur lequel on a le plus d'action.

Ce sera suivant les cas :

- le traitement de la stase colique gauche ;
- le traitement de la stase colique droite ;
- ou le traitement d'une colite.

Nous n'avons pas l'intention de nous étendre longuement sur ces traitements en eux-mêmes bien connus, mais on ne saurait trop insister sur ce fait que dans la majorité des cas, la cholécystite ne guérit que lorsque l'on a détruit la cause du réensemencement de la vésicule par les germes venus de l'intestin.

a) Traitement de la stase colique gauche.

Il faut assurer une selle quotidienne et régulière, à heure fixe, soit par l'habitude volontaire, soit par gymnastique abdominale ou massages abdominaux.

Le régime sera riche en déchets celluloseux pour augmenter le volume du bol fécal et faciliter sa progression. Ce même processus sera assuré soit par le régime alimentaire lui-même : régime végétarien : légumes verts, pain complet, farines et boissons abondantes, soit par l'ingestion de son en nature, de graines de lin ou de graines de psyllium ou plus généralement de tout mucilage.

La progression du bol sera aussi facilitée par les purgatifs huileux (huile de paraffine) et par de grands lavements.

b) Traitement de la stase colique droite.

La stase colique droite étant provoquée ou du moins entretenue par des déformations ou une ptose de transverse, on peut lutter contre elle : par une ceinture antiptosique dans certains cas et surtout par des antispasmodiques généraux ou locaux (belladone et dérivés).

Ce qui convient particulièrement ce sont les purgatifs salins à petites doses laxatives, que l'on associe le plus généralement en solution de Bourget, plus ou moins modifiée suivant les cas.

c) Traitement de la colite.

Il faut surtout éviter tout irritant supplémentaire : crudités, salades, légumes verts entiers et tout aliment putrescible : charcuterie, gibier, conserves.

La désinfection intestinale y trouve son indication majeure :

ferments lactiques, collargol,
charbon, benzonaphtol.

Mais à côté du traitement médical des troubles intestinaux il convient de faire une place spéciale à une indication chirurgicale très particulière : l'*appendicectomie*.

Elle est indiquée non seulement par les signes locaux mais surtout par la preuve radiologique de la duodénite appendiculaire.

Cette intervention est essentielle dans certains cas ; elle ne doit pas consister simplement dans l'ablation de l'appendice, mais doit être une véritable exploration de toute la région iléo-cœcale avec libération des adhérences péricoliques et péri-iléales pour avoir toute son efficacité. Nous en avons donné plusieurs exemples au chapitre étiologie.

III. — MODIFICATIONS DU TERRAIN

Pour modifier le terrain spécial qui fait que tel sujet réagit par une crise douloureuse paroxystique à des troubles certes plus bénins que ceux pour lesquels d'autres sujets ne réagiront pas, on peut agir de deux façons.

D'abord sur le système neuro-végétatif. Nous avons vu que l'on n'avait pas là une indication bien précise puisque dans le mécanisme même de ce déclenchement le système vago-sympathique n'avait pas une autonomie propre mais uniquement un rôle de transmission. L'action thérapeutique sur lui est donc réduite et toujours temporaire, on ne l'utilisera qu'à titre adjuvant.

Au contraire l'action endocrinienne est théoriquement beaucoup plus efficace, mais cette notion de terrain formé de composants sécrétoires est difficilement appréciable nous l'avons vu.

Aussi dans beaucoup de cas l'hormonothérapie est-elle forcément plus ou moins aveugle et nécessairement d'interprétation douteuse dans son action.

Pour les troubles génitaux de la femme, cependant, on peut avoir plus de précisions, et l'épreuve thérapeutique est plus facile. Elle est forcément un peu tâtonnante, mais son appréciation est aisée par la constatation immédiate

de l'aggravation ou de l'amélioration des troubles menstruels. Tout se résume alors aux indications de la folliculine, de l'hormone mâle et de l'hormone de corps jaune.

L'action de ces extraits glandulaires est cependant indubitable dans les cas où l'adaptation était exacte, et Chiray et Mollard en particulier ont pu rapporter des résultats remarquables dans ce sens.

Nous-mêmes n'avons pu recueillir beaucoup d'observation; dans plusieurs d'entre elles: M^{me} Her... (obs. XXI), M^{me} Bal... (obs. IX), l'hormonothérapie a été essayée avec succès.

IV. — SUPPRESSION DES CAUSES DÉCLANCHANTES

C'est le quatrième terme de la thérapeutique. A défaut d'action sur le terrain ou sur l'épine irritative, c'est sur la suppression des facteurs déclanchants que l'on doit essayer de porter ses efforts.

Malheureusement si ces causes sont souvent connues, dans beaucoup de cas elles restent mystérieuses.

Lorsqu'il s'agit de causes digestives et en particulier alimentaires, les malades se mettent presque d'eux-mêmes au régime et savent apprécier par avance ce qui leur convient. Tout au plus est-il besoin de leur donner des directives ou de leur montrer dans quel ordre d'idées elles doivent s'orienter : après essai ou même quelques tâtonnements ils savent fort bien qu'ils ne supportent pas tel ou tel aliment ou groupe d'aliments.

Parmi les autres causes occasionnelles déclanchantes, les causes d'ordre émotif ou psychique sont classiques et on doit tendre dans tous les cas à les éviter par une règle de vie, physique et psychique. On sait combien au milieu des tracasseries et des préoccupations de la vie moderne pleine

d'anxiété et de travaux fatigants, il est presque impossible de suivre des règles sévères.

C'est dire que dans la majorité des cas si les prescriptions d'ordre général sont utiles, il ne faut pas se faire d'illusion sur la manière dont les malades peuvent les suivre.

Quant aux méthodes de désensibilisation générale elles n'ont pas toujours répondu à ce que l'on en attendait.

C'est pourquoi dans ces cas de même que dans ceux où l'on ne trouve aucune cause déclanchante il faut porter ses efforts sur les autres facteurs : conditions de terrain, épine irritative et causes de celle-ci.

En résumé, le traitement est essentiellement un traitement médical ; il n'est chirurgical que dans des conditions exceptionnelles sur la vésicule mais fréquemment comme traitement curateur d'un trouble intestinal fréquemment rencontré à l'origine des cholécystites, l'appendicite.

Il est une chose essentielle, c'est que le traitement ne doit pas porter uniquement sur le trouble vésiculaire ; il doit traiter la cause et viser à rétablir le fonctionnement intestinal normal.

C'est la condition nécessaire de la disparition des réactions vésiculaires ; mais elle n'est suffisante que si la stase n'est pas encore compliquée d'infection. Nous en rapportons un cas (M^{me} Beau..., obs. VI). Ce traitement purement intestinal n'est plus suffisant à lui seul, lorsque la stase est compliquée d'infection. Il faut lui adjoindre un drainage médical de la vésicule et au besoin une cure thermique, qui sont par ailleurs, inefficaces sans lui.

Lorsque des troubles endocriniens sont associés, l'hormonothérapie est indiquée ; très rarement elle suffit mais elle est souvent nécessaire et même indispensable à associer au drainage vésiculaire pour arriver au résultat cherché.

CONCLUSIONS

1. Les cholécystites chroniques non lithiasiques, bien que décrites depuis une cinquantaine d'années, sont encore interprétées de façon très variable.

2. On doit les considérer comme une affection organique due, dans la presque totalité des cas, à une infection greffée sur une stase.

3. La stase semble provoquée par un réflexe inhibiteur du système d'évacuation biliaire, parti d'un point quelconque du tube digestif mais, en règle, duodénal. L'appendicite chronique par sa duodénite secondaire est souvent à la base de ce processus. La stase colique et colique droite surtout, peut aussi en être rendue parfois responsable.

C'est pourquoi nous proposons pour ces cholécystites chroniques non lithiasiques, le nom de « *cholécystites réflexes* ».

4. Ces cholécystites évoluent normalement vers des accidents graves : d'infection biliaire et d'insuffisance hépatique que l'on peut et que l'on doit prévenir par le diagnostic précoce de la stase.

5. L'examen clinique en décelant le point vésiculaire a son importance, mais c'est surtout l'examen radiologique sur lequel repose le diagnostic. La certitude de la localisation vésiculaire n'est donnée que par la cholécystographie,

seule capable en outre de préciser le degré des lésions. Mais l'examen radioscopique du transit d'un repas baryté est toujours indispensable au préalable. Il peut donner déjà des signes de quasi-certitude de l'affection vésiculaire et nous insisterons, parmi ceux-ci, sur l'existence d'une tache gazeuse sous-hépatique et la visibilité permanente du bulbe duodénal par spasme du genu *superius*.

L'examen du tube digestif en son entier permet en outre de déceler les lésions ou anomalies intestinales qui sont, en règle, à l'origine du trouble vésiculaire.

6. Le traitement doit comporter la suppression de ce réflexe inhibiteur et le rétablissement de l'évacuation biliaire. Il doit donc porter sur le trouble intestinal et sur la vésicule. Plus accessoirement on peut agir, pour supprimer les réactions paroxystiques, sur le terrain par un traitement endocrinien et sur les causes occasionnelles de ces réactions.

Vu : le Président de la thèse,

A. LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

Gilbert GIDEL.

Vu : le Doyen,

A. BAUDOUIN.

BIBLIOGRAPHIE

Si la documentation sur les cholécystites non lithiasiques est moins massive que celle qui concerne la lithiasie biliaire, elle n'en est pas moins considérable. Aussi n'avons-nous pas la prétention d'être complet. Nous n'avons retenu que celle dont nous avons fait état et nous nous excusons par avance des oublis peut-être importants que nous avons pu commettre.

ABRAMI. — La désinfection du cholécyste par l'antisepsie médicale. *Nutrition*, t. II, 1932, p. 507.

ACHPISSE. — Les suites médicales de la cholécystectomie. *Bulletin médical de Québec*, 1925.

ALBEAUX FERNET. — Les cholécystites toxiques. Thèse Paris, 1935.

ANTONUCCI (César). — La cholécystographie rapide. *Presse médicale*, 22 juin 1932.

BAINBRIDGE and DALE. — The contractile mechanism of the gall bladder and its intrinsic nervous control. *A. J. of Physiology*, 1935, p. 33-138.

BÉRARD et MALLET-GUY (P.). — Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie. Masson, Paris, 1922.

BÉRARD, SAVY et MALLET-GUY (P.). — Mécanisme des douleurs des syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques. *Arch. méd. chir. des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, janv.-févr. 1929, n° 1.

BINET (de Vichy). — Les trois âges de la femme hépatique. *L'Hôpital*, juin 1941.

BLACKFORD et DWYER. — *J. A. M. A.*, 9 août 1924.

- BLOND. — Fur gallem blasen physiologie und pathologie. *Klin. Woch.*, 10 août 1927.
- BRODIN. — Les duodénites pseudo-ulcéreuses. *Bull. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, nov. 1939.
- L'appendicite chronique. *Presse médicale*, juin 1941.
- BRODIN et AUBIN. — L'appendicite chronique. Son diagnostic clinique et radiologique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 juillet 1939.
- BRODIN, AUBIN et TAVEAU. — Les cholécystites chroniques non lithiasiques. Leur origine réflexe. Importance de leur diagnostic précoce. *Presse médicale*, 1942.
- BRODIN, LAROCHE et RONNEAUX. — Etude critique de l'appendicite chronique. *Presse médicale*, 8 avril 1932.
- BRODIN et TÊDESCO (M^{me}). — Les réactions de la vésicule biliaire dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 juill. 1936.
- BRUCE. — Association de cholécystite et d'ulcère du duodénum. *Ann. of Surgery*, sept. 1936.
- BRULÉ et GARBON. — Hépatites et cholécystites d'origine intestinale. *Presse médicale*, 7 mars 1923.
- CADE et BARBIER. — Les difficultés du diagnostic entre la cholécystite lithiasique chronique et l'ulcère du duodénum. *Lyon médical*, 11 mai 1924.
- CALLEGARY. — Action de quelques excitants neurovégétatifs et endocriniens sur la contraction de la vésicule biliaire. Thèse Paris, 1926.
- CARMAN. — The Roentgen diagnosis of diseases of alimentary canal. Saunders and Co, 1920.
- CARNOT, BLAMOUTIER et FRUDEL. — Les périviscérites digestives. Baillière, Paris, 1926.
- CARRIÈRE et GINESTE. — Les Hyperovaries. *Gazette des Hôpitaux*, 1941, n^{os} 53, 54.
- CHABROL. — Cholécystites chroniques non calculeuses. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 octobre 1938.
- Cholécystites et réactions vésiculaires. Baillière, Paris, 1939.
- CHIRAY. — La cholécystatonie. *Presse médicale*, 1^{er} sept. 1925.

- CHIRAY et BAUMANN. — Les colites chroniques. Masson, Paris, 1933.
- CHIRAY et KESSE. — Rôle de la vésicule dans la sécrétion de la cholestérine biliaire. *Presse médicale*, 24 sept. 1932.
- CHIRAY, LEBON et CALLEGARY. — Action de certains excitants neuro-végétatifs et endocriniens sur la contraction de la vécule biliaire chez l'homme. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1926, p. 103.
- CHIRAY, LECLERC et MILOCHEVITCH. — Le drainage chirurgical des voies biliaire. *Presse médicale*, 1924, n° 80.
- CHIRAY et LOMON. — La contraction de la vésicule biliaire prise sur le fait. *Presse médicale*, 11 déc. 1929.
- La cholécystatonie. *Journal de médecine et de Chirurgie pratique*, 1930, p. 153.
 - Dystonies et dyskinésies vésiculaires. *Arch. des mal. de l'app. dig.*, janv. 1930.
- CHIRAY et MARIE (P.). — Problème pathogénique et traitement de la cholécystite chronique. *Presse médicale*, 1926, p. 83.
- CHIRAY, MASCHAS et MOLLARD. — Rôle des perturbations hormonales dans la genèse des spasmes digestifs et vasculaires. *Presse médicale*, août 1941.
- CHIRAY, MOLLARD, MASCHAS et KIPFER. — Endocrinoses et poussées endocriniennes. *Presse médicale*, 30 sept. 1941.
- CHIRAY et PAVEL. — La vésicule biliaire. Masson, Paris, 1927.
- CHIRAY et SEMELAIGNE. — Les cholécystites chroniques non calculeuses. *Presse médicale*, 12 août 1922.
- CHIRAY, PAVEL et ZITZERMANN. — Cholécystatonie. Etats hypotoniques et atoniques de la vésicule biliaire. *Presse médicale*, 12 sept. 1935.
- CHIRAY, PAVEL, LOMON et ROSANOFF. — Le problème de la cholécystatonie. *Presse médicale*, 20 juin 1936.
- CHIRAY et TRIBOULET. — Rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux qui guérissent par le drainage médical biliaire. *Presse médicale*, 1925, n° 20.
- CHIRAY et ZITZERMANN. — Etats mélancoliques. Atonie vésiculaires et stase biliaire. *Presse médicale*, 18 janv. 1930.
- CHOUINARD. — L'hormone mâle chez la femme. Contribution à

l'étude des manifestations viscérales de l'hyperfolliculinie.
Thèse Paris, 1939.

- COPHER and KODAMA. — The regulation of the flow of bile and pancreatic juice into the duodenum. *Arch. of Intern. med.*, 1926, p. 38.
- CRAIN and WALSCH. — Duodenitis upon the emptying time of the gallbladder. *Surg. Gyn. and Obst.*, déc. 1931.
- DANY. — Du vidage de la vésicule biliaire et de quelques interdépendances bilioduodénales. Thèse Paris, 1924.
- DESGEORGES (de Vichy). — *Société des médecins de Gannat*, 5 févr. 1932.
- DORNBACHER et SACHS. — Effets de la cholécystite expérimentale sur la fonction de concentration de la vésicule biliaire. *Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1932.
- DOYON. — Etude de la contraction de la vésicule biliaire. *Archives de Physiologie*, 1893, p. 678. Thèse Paris, 1893.
- DURAND et BINET (de Vichy). — Appendicite et cholélithiase. *Monde médical*, 1^{er} juin 1932.
- DUVAL (P.). — La périduodénite sus-mésocolique essentielle. *Archives des mal. de l'app. dig.*, 1923, p. 364.
- ENRIQUEZ et CARRIE. — Le diagnostic différentiel des affections du carrefour vésiculo duodéno-pylorique. *Journal médical français*, janv. 1923.
- FAROY. — Comment reconnaître qu'une dyspepsie est d'origine hépatique. *Journal de Diététique*, 15 déc. 1928.
- FAROY, DERON et CARLOTTI. — Les vésicules biliaires en situation basse. *Presse médicale*, 26 oct. 1935.
- FAROY et FERROIR. — Réactions duodénales des cholécystites. *Progrès médical*, 14 mars 1936.
- FIESSINGER et ALBEAUX FERNET. — Les cholécystites toxiques. *Presse médicale*, avril 1935.
- GIRAUD. — Les spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit. Thèse Paris, 1935.
- GRAHAM et COLE. — Roentgenologic examination of the gall bladder. *J. A. M. A.*, vol. 82, Febr. 1924.
- GRAHAM, COLE et CIPHER. — Visualisation of the gall bladder by the sodium salt of the tetrabrom phenolphthaleine. *J. A. M. A.*, vol. 82, May 1924.

- GRAILLY (de). — A propos de l'étude de l'évacuation réflexe de la vésicule biliaire. *Gaz. hebdomadaire des Sociétés médicales de Bordeaux*, août 1933.
- GRAILLY (de), LACHAPPELLE et WAYERMEZ. — A propos de l'évacuation réflexe de la vésicule biliaire et des recherches de Nemours Auguste. *Gaz. Hebdomadaire des Sociétés médicales de Bordeaux*, janvier 1934.
- GRANDALL. — Mécanisme de la contraction et de l'évacuation de la vésicule. *Archiv für Intern. Medizin*, décembre 1931.
- GUEULETTE. — Traitement chirurgical des cholécystites. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1^{re} éd., 1935.
- GUTMANN. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique. Doin, Paris, 1938.
- Coliques hépatiques et crises de foie. *Monde médical*, mai 1933.
- GUTMANN et NEMOURS (Auguste). — Etude radiologiques de la vésicule biliaire. *Archiv für Elect. Medizin*, mars-avril 1933.
- GUTMANN et DEMOLLE. — Le problème de l'évacuation vésiculaire. *Archiv für Elect. Medizin*, février 1932.
- HARER, HARGIS et VAN METTER. — Function of the gall bladder. *Surg. gynecology and obstetrics*, 1922, 134, 307.
- HOLZSCHNECHT et LUGER. — Zur pathologie und diagnostik des gastrospasmus. *Mitteilungen der Medizinischen und Chirurgischen Fakultät*, 1913.
- IVY et GOLBERG. — Physiology of biliary tract. *J. A. M. A.*, décembre 1939.
- An hormonal mechanism for gall bladder contraction and evacuation. *American Journal of Physiology*, LXXXVI, 1928, p. 589.
- KELLER. — Du bulbe duodénal en fer de lance dans la lithiase biliaire. *Bulletin de la Société médicale de France*, février 1922.
- KALK et SCHONDUHE. — Beitrag zur motilität der gallenwege. *Munchener Medizinische Wochenschrift*, février 1936.
- LAMBRET. — Traitement chirurgical de la stase vésiculaire. *Presse médicale*, juillet 1933.
- LEMIERRE et ABRAMI. — Cholécystite et péricholécystite expérimentale. *Société de biologie*, 1907, p. 252.
- La cholécystite typhique. *Archiv des maladies de l'appareil digestif*, 1908.
- LINOSSIER. — La diarrhée prandiale des biliaires. *Archiv des maladies de l'appareil digestif*, 1908.

- LOEPER. — Les petits signes gastriques de la lithiasie biliaire. *Monde médical*, juillet 1914.
- LOEPER et FORESTIER. — L'estomac des biliaires. *J. méd. français*, 1920, p. 331.
- LYON (V.). — Non surgical drainage of the gall tracts. Lee et Febiger, Philadelphie et New-York, 1923.
- LYON (V.) et SWALM. — The therapeutic value of the non surgical drainage of biliary tracts. *J. A. M. A.*, 1925, n° 20.
- MALLET-GUY (P.) et MAILLET (P.). — Possibilités nouvelles de traitement des vésicules de stase. Efficacité de l'infiltration splanchnique sur le syndrome de cholécystatonie. *Presse médicale*, 24-27 décembre 1941.
- MARAÑON. — Indications et contre-indications des hormones génitales. *Paris médical*, 20-27 avril 1940.
- MÉNÉTRIÉR et BRODIN. — Soc. méd. des Hôp. 1910, n° 4.
- MOLLARD, LÉGER et MASCHAS. — Les hormones sexuelles chez la femme. *Bulletin médical*, mai 1941.
- MOYNIHAN. — *Annals of Surgery*, 1909, p. 1265.
- MAYO ROBSON. — Existence des cholécystites chroniques sans calcul, 1897.
- NEMOURS (Auguste). — La cholécystographie. *Gazette médicale de France*, juillet 1927.
- Le diagnostic radiologique de la cholécystite de la péricholécystite par la cholécystographie. *Presse médicale*, avril 1940.
 - Etude de la voie d'évacuation de la vésicule biliaire. *Presse médicale*, juin 1932.
 - Radiologie de la vésicule biliaire. Masson, Paris, 1934.
- OLIVIER. — Pathologie non lithiasique de la vésicule biliaire. *Encyclopédie méd.-chir.* Paris, 1^{re} éd., 1935.
- POLICARD. — Sur la vésicule et ses fonctions essentielles. *Le Foie*, n° 1, 1933.
- PORCHER. — Un signe de périviscérite : l'aéro iléie segmentaire symptomatique des affections des viscères voisins. *Arch. des mal. de l'app. dig.*, juillet 1935, p. 973.

- Images aériques segmentaires du grêle au voisinage du rein et de l'uretère. *Arch. des mal. du rein*, févr. 1936, p. 141.
- Le lendemain radiologique des coliques néphrétiques. *Arch. des mal. du rein*, juillet 1936, p. 433.
- Le signe de l'anse grêle solitaire ; quelques observations nouvelles de l'aéroilée segmentaire symptomatique. *Arch. des mal. de l'app. dig.*, janvier 1936.
- RAMON (F.), BORCESCO et ZIZINE. — Etude de quelques cholagogues par la méthode de Meltzer-Lyon. *Soc. Méd. des Hôp.*, juin 1925.
- RAMON (F.) et DANY. — Les déformations radiologiques de l'ancre pylorique au cours des cholécystites. *Cahiers de gastro-entérologie*, mars 1934.
- RAMON (F.) et DIMITRESCO POPOVICI. — Le facteur duodénal dans la vidange de la vésicule biliaire. *C. R. Soc. de Biologie*, févr. 1932.
- ROSENTHAL. — A new method of testing liver function. *J. Therap. and exp. med.*, juin 1924.
- SANDSTROM. — Un mode d'administration amélioré pour la cholécystographie orale. *Acta Radiol.*, 1931 ; *Journ. de radiol. et d'élect.*, 1932.
- SEMELAIGNE. — Contribution à l'étude des cholécystites chroniques non calculeuses. Thèse Paris, 1922.
- SHELDON. — Coliques biliaires sans calculs. *New-York med. J.*, 1905.
- SWEET. — International Clinic, vol. I, p. 187.
- TALMANN. — Sur l'importance clinique de la stase de la vésicule biliaire et sur les troubles dyskinétiques dans les voies biliaires. *Arch. f. klin. Chir. Berlin*, sept. 1931.
- TRÉMOLIÈRES et SALMON. — Diagnostic du syndrome douloureux clinique du carrefour supérieur de l'abdomen. *Journ. méd. français*, août 1928.
- TRIPPIER et PAVIOT. — Pathogénie péritonitique de la colique hépatique et des crises douloureuses épigastriques. *Sciences médicales*, janvier 1903.
- TUFFIER et NEMOURS (Auguste). — Sur la visibilité de la vésicule biliaire. *Soc. d'électr. et de radiol.*, déc. 1924 ; *Presse médicale*, 1924.

TUFFIER, QUÉNU et MATHIEU. — Etats douloureux hépatiques traités par la cholécysto-entérostomie. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1920.

VON BERGMANN. — Pathologie fonctionnelle. Berlin.

VUILLEMIN. — Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy. Paris, 1862.

WESTPHALL. — Les troubles de motilité et de résorption des voies biliaires et leurs dangers. *Verhandlungen der Deutsch ; Gesellsch. f. Innere med.*, XLIV Kongress, avril 1932.

— Tableau clinique des dyskinésies biliaires. *Zeit. f. Klin. Med.*, CXV, déc. 1930.

WINKENSTEIN et ASCHNER. — The mechanism of the flow of bile from the liver into the intestine. Conclusions from previous studies. *Am. J. Med. Sc.*, 1928, p. 171.

